Aus der gynäkologischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals.
Primärarzt: Dr. R. Asch.

Ein Beitrag
zur Therapie der Eklampsie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

der

Hohen medicinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

vorgelegt von

Heinrich Heinze,
approb. Arzt.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Berlin 1911.
Druck von L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. **Küstner.**
Dekan: Prof. Dr. **Uhthoff.**

(Sonderabdruck aus dem Archiv für Gynäkologie. Band 93. Heft 1.)

Ueber die Ursache und das Wesen der Eklampsie besitzen wir trotz vieler Arbeiten auf diesem Gebiete immer noch wenig sichere Kenntnisse. Der Ausspruch Zweifel's, „die Eklampsie ist die Krankheit der Theorien", hat auch heute noch seine volle Gültigkeit. Liepmann verlangt mit Recht von einer allgemeine Anerkennung beanspruchenden Theorie, dass sie im Stande sei, sowohl die typischen, als auch die atypischen Fälle in befriedigender Weise zu erklären. Zu den typischen Fällen rechnet er die, welche in der Gravidität und während der Geburt auftreten, und in denen als klinische Symptome dominiren: die clonisch-tonischen Krampfanfälle und die durch die krankhafte Urinveränderung erkenntliche Nierenschädigung. Als atypische Fälle hingegen bezeichnet er solche, welche erst nach der Ausstossung der Frucht beginnen, sodann die ohne Krämpfe auftretenden, schliesslich die, in denen sich keine Nierenschädigung klinisch, ja selbst nach dem Tode anatomisch nachweisen lässt.

Die älteren Theorien dürften heute nur noch ein historisches Interesse beanspruchen. So erblickte Frerichs in der Eklampsie einen der Urämie analogen Process. Traube-Rosenstein machten die während der Gravidität entstehende Hydrämie und den erhöhten Blutdruck für die Entstehung eines Gehirnödems verantwortlich, welch letzteres durch Gefässcompression zu den Krämpfen führen sollte. Halbertsma nahm eine Verlegung der Ureteren in Folge Druckes von Seiten des schwangeren Uterus und eine dadurch bedingte, ungenügende Ausscheidung der harnfähigen Substanzen an.

Spiegelberg glaubte, dass die letzte Ursache für die Entstehung der Eklampsie in einem reflectorisch von der Gebärmutter her ausgelösten Krampf der Nierengefässe zu suchen sei.

Rivière übertrug die von Bouchard für die Urämie aufgestellte „Autointoxicationshypothese“ auf die Eklampsie. Letzterer glaubte, durch die intravenöse Injection von menschlichem Harn bei Thieren den Nachweis erbracht zu haben, dass der nephritische Harn besonders stark giftig wirke, und führte diesen gefundenen erhöhten Toxicitätsgrad auf specifische, in dem Harn enthaltene giftige Substanzen zurück. Im Sinne Rivière's müsste man demnach das Wesen der Eklampsie in einer Retention von Giftstoffen im Blute erblicken, welche weder durch die Nieren eliminirt, noch durch die Leber neutralisirt werden. Aehnlichen Anschauungen huldigten auch Ludwig und Savor, welche in der Carbaminsäure das vermeintliche Eklampsiegift gefunden zu haben behaupteten. Erst durch die exacten Nachuntersuchungen von Volhard und Schumacher wurde der genannten Hypothese ihre Grundlage entzogen. Diese Autoren konnten nämlich durch das Thierexperiment feststellen, dass die Giftigkeit eines Harns nicht von dem Vorhandensein gewisser Harnbestandtheile, sondern einzig und allein von der Concentration desselben abhängig sei. Brachten sie die Harne Gesunder und Eklamptischer auf ein gleiches specifisches Gewicht, so fielen damit alle vermeintlichen Unterschiede in der Giftigkeit sofort hinweg. Ebenso wenig konnten sie auch die supponirte Toxicitätsdifferenz des Blutserums Gesunder und Eklamptischer bestätigen. Sie wiesen insbesondere noch auf die leichte Entstehung von Thrombosen bei intravenösen Harn- und Seruminjectionen hin, welche dann secundär die Convulsionen und das Coma hervorbringen können.

Eine feste und sichere Grundlage für die weiteren Forschungen wurde erst durch die Arbeiten von Lubarsch und Schmorl geschaffen, welche feststellen konnten, dass der Eklampsie ein ganz bestimmter, specifischer, pathologisch-anatomischer Symptomencomplex zu Grunde liegt, der in multiplen Thrombosen, fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe und des Herzens, hämorrhagischen und anämischen Lebernekrosen und in Blutungen und Erweichungen im Gehirn besteht. Dieser Befund war am besten mit der Annahme einer acuten Vergiftung des mütterlichen Organismus vereinbar und verschiedene klinische Erfahrungsthatsachen wiesen mit Bestimmtheit darauf hin, dass man die Bildungsstätte

des in Frage kommenden Giftes in der Frucht zu suchen habe. Machte man doch bald die Beobachtung, dass sowohl nach spontaner, als auch künstlich herbeigeführter Geburt sich in der Mehrzahl der Fälle der Zustand besserte und insbesondere die Krämpfe aufhörten. Ja, es genügte sogar schon, wie von Winckel zuerst beobachtete, das intrauterine Absterben der Frucht ohne Ausstossung derselben meistens dazu, die eklamptischen Symptome zum Stillstand zu bringen. Die letztere Thatsache erklärte sich am ungezwungensten mit Hilfe der von Fehling auf dem Giessener Gynäkologencongress aufgestellten Hypothese, nach welcher die Eklampsie durch Ueberschwemmung des mütterlichen Organismus mit aus dem Körper des Fötus stammenden Stoffwechselproducten entstehen sollte.

Bald aber wurden Fälle bekannt, deren Deutung sich auch mit dieser fötalen Theorie nicht gut vereinigen liess. So veröffentlichte Hitschmann einen Fall von Eklampsie bei Blasenmole im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus. Meyer-Wirz, Liepmann und Seitz theilten Fälle mit, wo die Eklampsie erst eine bis mehrere Wochen nach dem intrauterin erfolgten Absterben der Frucht zum Ausbruch kam. Da sich in diesen Fällen, wie die histologische Untersuchung ergab, die Placenta noch als lebensfrisch erwies, trat bei der Erforschung der Eklampsie die Placenta allmählich in den Vordergrund des Interesses, zumal man durch die neueren Untersuchungen in dieser ein hochcomplicirtes, dem Magendarmkanal des Erwachsenen analog functionirendes Organ kennen gelernt hatte. Auch die mit Placentarbrei angestellten Thierexperimente von Liepmann, Weichardt, Piltz und R. Freund schienen zu beweisen, dass die Placenta, besonders die von Eklamptischen, Giftwirkungen zu entfalten im Stande sei.

Die neueren placentaren Eklampsietheorien basiren zum Theil auf biologischen Anschauungen (Veit, Ascoli, Weichardt), zum Theil auf chemischen Untersuchungen (Hofbauer, Zweifel). Zum Ausgangspunkt der ersteren diente die Beobachtung von Schmorl, welcher bei Schwangeren und insbesondere bei Eklamptischen in den Blutgefässen der Lunge häufig verschleppte Placentarzellen nachweisen konnte. Veit nahm an, dass die Eklampsie durch Einschleppung von Syncytialzellen in die mütterliche Blutbahn zu Stande käme. Ascoli beschuldigte die nach dem Gesetz der Uebercompensation in abnorm reichlicher Menge gebildeten Antikörper, das Syncytiolysin. Weichardt stellte sich

vor, dass bei der Auflösung der eingedrungenen Placentarzellen durch das Syncytiolysin aus ersteren ein Endotoxin, Syncytiotoxin genannt, frei wird, und dass dieses bei dem Fehlen einer genügend grossen Menge von Antikörpern zur Vergiftung führt. Hofbauer kommt auf Grund seiner chemischen Untersuchungen zu der Anschauung, dass die bei dem Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind eine wichtige Rolle spielenden, normaler Weise an den Placentarzellen adhärenten Fermente aus unbekannter Ursache ihren Contact mit der Placenta verlieren und in abnorm reichlicher Menge in die mütterliche Blutbahn gelangen. Durch dieselben soll es im maternen Organismus zu einer „partiellen intravitalen Leberautolyse" kommen. Diese Schädigung des Leberparenchyms hat ihrerseits wieder eine Störung des gesammten mütterlichen Stoffwechsels zur Folge. Die Leber verliert ihre Eigenschaft als entgiftendes Organ und eine Neutralisation der vom Fötus her eingeschleppten Toxine findet jetzt in hinreichendem Maasse nicht mehr statt. Zweifel fasst die Eklampsie, analog dem Coma diabeticum, als eine Säureintoxication auf, bedingt durch das Auftreten von Fleischmilchsäure im mütterlichen Blute.

Neuerdings hat Dienst die Entstehung der Eklampsie mit der bei ihr festgestellten Hyperleukocytose in einen causalen Zusammenhang gebracht. Er nimmt an, dass bei dem Zerfalle der verbrauchten Leukocyten Fibrinogen und Fibrinferment in grösserer Menge frei werden, und dass durch ihre Vereinigung zu Fibrin die Bildung der multiplen Thromben verursacht werde.

Ahlbeck und Lohse versuchten, durch das Thierexperiment das eklamptische Gift im Fruchtwasser nachzuweisen. Es gelang ihnen, durch die intraperitoneale Injection von eklamptischem Fruchtwasser in der Leber von Kaninchen künstliche Veränderungen zu erzeugen, welche den bei den Eklampsieleichen gefundenen Lebernekrosen völlig analog waren.

Die Anschauung Stroganoff's, nach welcher die Eklampsie eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infectionskrankheit ist, und die Theorie von Vassale, welche für die Entstehung der Eklampsie eine Störung der Function der Glandulae parathyreoideae verantwortlich macht, zählen nur wenig Anhänger.

Werfen wir zum Schluss nun einen Rückblick auf die eben kurz auseinandergesetzten Theorien der Eklampsie, so dürfen wir als sicher feststehende Thatsachen nur folgende hinstellen:

1. Die Eklampsie steht in einem causalen Zusammenhange zur Schwangerschaft.

2. Sie ist durch einen specifischen pathologisch-anatomischen Symptomencomplex gekennzeichnet.

3. Es handelt sich bei ihr um eine Intoxication des mütterlichen Körpers.

Als die wahrscheinlichste und am meisten anerkannte Ansicht können wir noch

4. hinzufügen, dass die Placenta die Bildungsstätte des in Frage kommenden Giftes sei. Die Elemente der Placenta aber, welche durch Uebertreten in den maternen Organismus diesen so schwer schädigen, dass die Eklampsie entsteht, sind noch nicht genügend festgestellt. Ob die eklamptische Intoxication durch die Chorionzellen selbst oder durch die normaler Weise an denselben adhärenten Fermente oder aber durch ein in ihnen unter pathologischen Verhältnissen producirtes Gift verursacht wird, ist eine Frage, zu deren Klärung noch weitere Untersuchungen erforderlich sind.

Zum besseren Verständniss des klinischen Krankheitsbildes der Eklampsie dürfte es ferner empfehlenswerth sein, das angenommene placentare Gift nicht als einen einheitlichen chemischen Körper aufzufassen, sondern dasselbe entsprechend dem Vorschlag von Seitz in eine spasmophile (das Centralnervensystem angreifende) und eine allgemein-toxische (das Herz und die parenchymatösen Organe schädigende) Componente zu zerlegen, oder demselben wenigstens eine jeweils verschieden starke Affinität zu den genannten Geweben zuzuschreiben. Unter dieser Voraussetzung lässt sich am ungezwungensten der Verlauf sowohl der typischen, als auch der atypischen Fälle erklären. Wir verstehen dann ohne Weiteres, dass bei dem einen Fall die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems (Krämpfe und Coma) im Vordergrund des klinischen Symptomencomplexes stehen, während eine Schädigung der Nieren weder klinisch noch pathologisch-anatomisch nachweisbar zu sein braucht. Die Fälle ohne Krämpfe müssen wir einer besonders schweren Vergiftung zur Last legen, bei welcher es nicht erst zur Erregung, sondern bald zur Lähmung des Centralnervensystems gekommen ist. Andererseits bereiten uns dann auch die Fälle, wo die Symptome von Seiten der Niere (Albuminurie, Hydrops) und der Leber (Icterus) die vorherrschenden sind, keine Erklärungsschwierigkeit.

Das Zustandekommen der Wochenbettseklampsie würde man sich am besten mit Liepmann in folgender Weise erklären: Während der Geburt kommt es zu einer Retention von placentaren Giftstoffen in der Leber, in einer Menge jedoch, die nicht dazu ausreichend ist, die Eklampsie hervorzurufen. Diese in der Leber zwar retinirten, aber nicht neutralisirten Toxine finden im Puerperium einen Organismus, der durch den Blutverlust während der Geburt, das Stillgeschäft und die eminent grossen Rückbildungsvorgänge bereits geschädigt ist, und können erst jetzt ihre volle Wirksamkeit entfalten. Eine andere, mit gleicher Berechtigung für die Puerperaleklampsie aufgestellte Erklärung wäre die, dass syncytiale Elemente der Placenta bei dem Partus im Uterus zurückbleiben, und dass diese erst, nachdem sie ihre normale Beziehung zum Fötus oder zu der inzwischen ausgestossenen Placenta verloren haben, als Gifte für den mütterlichen Organismus in Betracht kommen. Das schnelle, die Entstehung der Eklampsie verursachende Eindringen derselben in den mütterlichen Blutkreislauf ist bei den während des Wochenbettes einsetzenden und hauptsächlich am Uterus sich abspielenden gewaltigen Resorptionsvorgängen ohne Weiteres verständlich. Gerade die letztere von diesen beiden Erklärungsmöglichkeiten möchte ich noch ganz besonders betonen, weil sie uns ein theoretisches Verständniss für die von uns weiter unten mitzutheilenden Fälle an die Hand giebt.

Abgesehen von dem hohen wissenschaftlichen Interesse, welches eine auf sichere Thatsachen begründete Erkenntniss der Eklampsie darbieten würde, läge natürlich der ungeheure Werth einer solchen insbesondere auch darin, weil erst dann eine rationelle Grundlage für unser therapeutisches Handeln gewonnen wäre. Jetzt tappen wir, trotz mancher recht schöner Erfolge, doch noch immer im Dunkeln, und so kommt es, dass oft dies oder jenes Vorgehen als von grossem Heilwerth empfohlen wird, das dann in anderen Fällen wieder völlig im Stiche lässt. Immerhin mag neben der Erörterung der Theorien auch die genaue Beobachtung am Krankenbette, das Abwägen der im einzelnen Falle geleisteten oder vielleicht verabsäumten Hilfe, zu einer weiteren Klärung des Weges, den wir als helfende Aerzte einzuschlagen haben, führen. Deshalb will ich der Besprechung der uns bei der Bekämpfung der Eklampsie zu Gebote stehenden therapeutischen Maassnahmen die Schilderung von vier auf der Frauenabtheilung des Allerheiligen-Hospitals (Primärarzt Dr. Asch) genauer beobachteten Fällen vorausschicken.

Das bei dem ersten Falle angewandte therapeutische Verfahren bestand in der vaginalen Hysterotomie. Bei dem dritten Fall wurde zwecks schneller Entbindung der klassische Kaiserschnitt ausgeführt. Der zweite und vierte Fall zeigen untereinander einen durchaus analogen klinischen Verlauf und gelangten durch das bei ihnen vorgenommene Curettement zur Heilung. Der therapeutische Effect des letzteren war ein so frappanter und prompt einsetzender, dass wir ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen von Curettement und Heilung der Eklampsie für vollständig ausgeschlossen halten, vielmehr dem genannten Eingriffe bei der Behandlung der Eklampsie eine nicht unbedeutende Rolle zuschreiben zu müssen glauben. An der Hand dieser vier Fälle und unter Berücksichtigung der fünf Eklampsiefälle, welche von Asch mit Decapsulatio renum behandelt und sämmtlich geheilt wurden[1]), will ich zum Schluss einen Ueberblick über die für uns bei der Therapie der Eklampsie maassgebenden Gesichtspunkte geben.

Fall 1.

M. B., 19jährige Primipara.

Anamnese (wegen Bewusstlosigkeit der Patientin von der Mutter aufgenommen): Familienanamnese o. B. Patientin litt als Kind an Masern, Keuchhusten und Diphtherie. Später war sie angeblich immer gesund.

Erste Menses mit 15 Jahren, alle 4 Wochen, 3—4 Tage dauernd, ohne Beschwerden. Vor 2 Jahren einen Abort im 2. Monat.

Den Termin der letzten Regel weiss die Mutter nicht genau anzugeben. Die Tochter soll die Entbindung Mitte Mai erwartet haben. Keine besonderen Beschwerden während der Schwangerschaft. Vor einer Woche trat eine leichte Anschwellung der Füsse auf. In den letzten Tagen öfters Klagen über Leibschmerzen. Gestern früh Kopfweh, das immer stärker wurde. In der Nacht von gestern zu heute öfteres Erbrechen. Heute früh um 4 Uhr erster Krampfanfall, dem in kurzer Zeit noch zwei weitere Anfälle folgten. Der zugezogene Arzt ordnet Ueberführung ins Hospital an. Auf dem Transport im Krankenwagen ein vierter Krampfanfall.

Status (3. V. 09, 7 Uhr Vorm.): Mittelgrosses Mädchen von blasser Gesichtsfarbe. Ernährungs- und Kräftezustand gut. Bewusstsein völlig erloschen. Leichtes Oedem beider Füsse.

Temperatur: 38,2. Puls: 120, regelmässig, stark gespannt.

Lungen, Herz: o. B.

Blutdruck: 155 (nach Riva-Rocci).

Mammae: Gut entwickelt; auf Druck Colostrum.

---

1) Asch, Nierendecapsulation bei puerperaler Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 9. — Falgowski, Nierendecapsulation bei puerperaler Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 2. — Stenglein, Inaug.-Dissert. Breslau 1908.

Abdomen: Fundus uteri in der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis. Rücken des Kindes links, kleine Theile rechts. Kindliche Herztöne undeutlich.

Genitalien: Vulva geschlossen, livide verfärbt. Muttermund für einen Finger bequem durchgängig. Cervicalcanal in der Länge von 1 cm erhalten. Vorliegender Theil ist der im Becken stehende Kopf. Kleine Fontanelle links hinten, grosse Fontanelle rechts vorn. Pfeilnaht im zweiten schrägen Durchmesser.

Urin: Die Blase enthält nur wenige Cubikcentimeter Urin von klargelbem Aussehen. Albumen vorhanden, doch so wenig, dass sich Esbach nicht absetzt. Kein Zucker. Im Sediment vereinzelt Leukocyten und hyaline Cylinder.

Diagnose: Eklampsie. Erste Vorderhauptslage.

Zwischen 7 bis 8 Uhr Vorm. treten in Abständen von 15 bis 20 Minuten 3 schwere, 2 bis 4 Minuten dauernde typisch eklamptische Anfälle auf. Von 8 bis 8½ Uhr Vorm. zahlreiche, unmittelbar ineinander übergehende Anfälle, so dass Patientin jetzt gewissermaassen dauernd im Krampfzustand daliegt. 0,01 Morphium subcutan.

9 Uhr Vorm. Temperatur 39,5, Puls 100. Venaesection (100 ccm). Danach rectaler Kochsalzeinguss von 1 Liter.

9½ Uhr Vorm. Ein schwerer eklamptischer Anfall von 3 Minuten Dauer. Katheterismus: 120 ccm Urin.

10 Uhr Vorm. Operation (Herr Primärarzt Dr. Asch) in Chloroformnarkose: Colpohysterotomia anterior. Episiotomie. Forceps. Credé.

Spaltung der vorderen Vaginalwand in der Längsrichtung. Abschieben der Blase. Medianincision der vorderen Cervixwand bis über den inneren Muttermund hinaus ohne Eröffnung des Peritoneums. Dabei Sprengung der Blase. Nach Abfliessen des Fruchtwassers Anlegen der Zange an den in erster Vorderhauptslage stehenden Kopf. Episiotomie in der Raphe. Extraction des Kindes (männlichen Geschlechts, 49 cm lang und 2670 g schwer, kommt asphyktisch zur Welt, athmet erst längere Zeit nach Schultze'schen Schwingungen und Hautreizen). Nach Abnabelung leichter Credé, auf den die Placenta vollständig folgt. Placenta o. B. Nabelschnur stark torquirt. Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze. Eine Spritze Secacornin. Naht des Uterusschnittes und, nach Herablassen der Blase, der Vaginalincision mittelst Catgutknopfnähten. Dammnaht. Entfernung der Tamponade. Uterus zeigt gute Contraction. Keine wesentliche Blutung

11½ Uhr Vorm. Katheterismus: 30 ccm Urin.

In der Zeit von 12 Uhr Mittags bis 4¼ Uhr Nachm. treten sechs eklamptische Anfälle von 1 bis 2 Minuten Dauer auf. Während derselben dauernd völlige Bewusstlosigkeit.

4 Uhr 30 Min. Nachm. Katheterismus: 220 ccm Urin. Hellgelbes Aussehen. Albumen in geringer Menge vorhanden. Im Sediment spärlich Leukocyten und hyaline Cylinder.

Zwischen 5 Uhr Nachm. und 11 Uhr 50 Min. Nachm. folgen 16 weitere, zum Theil sehr schwere Krampfanfälle von ½ bis 1½ Minuten langer Dauer. Bei dem um 9 Uhr 30 Min. Nachm. vorgenommenen Katheterismus werden in der Blase 235 ccm Urin von der bereits erwähnten Beschaffenheit gefunden.

4. V. Patientin liegt weiter im tiefen Coma da, reagirt in keiner Weise auf äussere Reize. Von 12 Uhr 20 Min. Vorm. bis 6 Uhr 25 Min.

Vorm. sind wieder 12 schwere eklamptische Anfälle von ½ bis 1 Minute Dauer aufgetreten.

6 Uhr 30 Min. Vorm. Katheterismus: 350 ccm Urin.

7 Uhr 50 Min. Vorm. Ein Krampfanfall von 1 Minute Dauer.

8 Uhr Vorm. Temperatur: 41,2. Puls: 150, schlecht gespannt, unregelmässig. Digalen. Kampher. Eine Spritze Secacornin.

9 Uhr 30 Min. Vorm. Trachealrasseln. Beginnendes Lungenödem. Blutdruck = 90. Venaesection (200 ccm). Subcutane Kochsalzinfusion (1 Liter).

11 Uhr 30 Min. Vorm. Katheterismus: 110 ccm Urin. Hellgelbes Aussehen. Enthält eine Spur Albumen. Im Sediment vereinzelt hyaline Cylinder.

12 Uhr Mittags. Patientin ist weiter tief benommen und verfällt immer mehr. Allgemeinzustand so schlecht, dass ein weiterer Eingriff als aussichtslos nicht mehr in Frage kommt. Kampher. Digalen.

1 Uhr 45 Min. Nachm. Tiefes Coma. Keine Krämpfe. Letaler Zustand. Katheterismus: 40 ccm Urin.

2 Uhr Nachm. Exitus letalis.

Obductionsbefund (Prof. Winkler): Mittelgrosse Leiche von gutem Ernährungszustand. Herz von gewöhnlicher Grösse. Unter dem Epicard kleine punktförmige Blutungen. Musculatur schlaff, blass. Herzklappen o. B. Lungen: Kleine Hämorrhagien auf der Oberfläche der Pleura. Hypostase beider Unterlappen. Emphysem der Oberlappen. Oedem. Milz von gewöhnlicher Grösse, schlaff, blass. Leber von normaler Grösse. Zeichnung deutlich. Farbe braungelb. Nur an der Kante des rechten Lappens kleine Blutungen unter der Serosa und im Gewebe. Keine hämorrhagischen oder anämischen Nekrosen. Magen: Einzelne punktförmige Blutungen auf der Magenschleimhaut. Darm o. B. Nebennieren o. B. Nieren von gewöhnlicher Grösse. Capsel nicht gespannt, lässt sich leicht abziehen. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt normale Zeichnung. Uterus über kindskopfgross, derb. Wand normal. Innenfläche mit frischen Blutgerinnseln bedeckt. Blase: Einzelne Blutungen in der Schleimhaut, sonst o. B. An der vorderen Wand der Vagina und Cervix uteri, sowie über den grössten Theil des Dammes verläuft eine frische, glatte, durch Naht geschlossene Wunde. Gehirn blass; keine pathologischen Veränderungen, insbesondere keine Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab völlig normale Verhältnisse: an dem secernirenden Parenchym konnten degenerative Processe nicht nachgewiesen werden.

Ueberblicken wir nun kurz den Verlauf des eben beschriebenen Falles, so ist es ohne weiteres einleuchtend, dass es sich um eine sehr schwere Eklampsie handelte, bei welcher auch die schnelle Entleerung des Uterus den weiteren zum Tode führenden Verlauf nicht beeinflusste. Nachdem bei unserer Patientin die gewöhnlichen prämonitorischen Symptome (Schwellung der Füsse, Kopfschmerz und Erbrechen) das Krankheitsbild eingeleitet haben, stehen im weiteren Verlauf desselben die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems (Krämpfe und Coma) durchaus im Vordergrunde.

Die Krampfanfälle folgen in kurzen Intervallen aufeinander und sind von verhältnissmässig langer Dauer. In der Zeit vor der Entbindung, von 4—10 Uhr Vormittags, werden 8 schwere, eine bis mehrere Minuten dauernde Krampfanfälle beobachtet; in der Zeit von 8—8½ Uhr liegt Patientin in einem fast dauernden Krampfzustand da. Gleich nach dem ersten Anfall, von dem die Patientin in ihrer Wohnung überrascht wird, tritt eine starke Trübung des Sensoriums auf. Bei der Aufnahme im Hospital ist sie bereits völlig comatös und dieses Coma besteht ununterbrochen bis zum Tode fort. In einem auffälligen Contrast zur Schwere dieser nervösen Erscheinungen stehen die verhältnissmässig geringen, sowohl klinisch festzustellenden, als auch nachher bei der Obduction sich ergebenden Veränderungen der Nieren. Die hydropischen Erscheinungen sind nur wenig ausgesprochen; es besteht nur ein leichtes Oedem der Füsse. Die Beschaffenheit des Urins ist keineswegs geeignet, uns eine irgendwie schwerere Läsion der Excretionsorgane vermuthen zu lassen. Die vor der Operation, in der Zeit von 7—9½ Uhr Vormittags entleerte Urinmenge beträgt 120 ccm; in einer Stunde werden also etwa 48 ccm Urin secernirt. Der Harn sieht hellgelb aus, enthält nur Spuren von Eiweiss und im Sediment nur vereinzelte hyaline Cylinder. In Uebereinstimmung mit diesem intra vitam erhobenen Befunde ergiebt die bei der Section vorgenommene Untersuchung der Nieren weder makroskopisch noch histologisch nachweisbare pathologische Veränderungen. Eine normale Beschaffenheit der Nieren bei Eklampsie ist zwar ein bereits bekannter, aber immerhin seltener Befund. Prutz fand unter 368 Eklampsiefällen siebenmal, Schmorl sogar unter 73 Fällen nur einmal normale Nierenbeschaffenheit.

Die Therapie bei unserem Falle bestand, abgesehen von allgemeinen Maassnahmen (Venaesection, Kochsalzinfusion, Morphium und Herzexcitantien) im Accouchement forcé und zwar wurde zu letzterem Zwecke die Kolpohysterotomie gemacht. Eine Besserung zeigte sich nach der Entleerung des Uterus nicht. Die schon vor der Operation erhöhte Temperatur steigt nach derselben noch weiter an, der schon vorher beschleunigte, stark gespannte, aber regelmässige Puls wird noch frequenter, klein und irregulär. Der Blutdruck sinkt von 155 auf 90 mm. Die Krampfanfälle stellen sich schon eine halbe Stunde nach der Operation wieder ein und folgen sich in kurzen Pausen, so dass bis zum Tode im

Ganzen noch weitere 35 Anfälle auftreten. Die Bewusstlosigkeit besteht weiter fort. Die Diurese zeigt eher ein Sinken als ein Steigen. Am Tage der Operation werden, nach der Entbindung, in der Zeit von $9^1/_2$ Uhr Vorm. bis $9^1/_2$ Uhr Nachm. 485 ccm Urin producirt, also durchschnittlich in einer Stunde 40 ccm. An dem folgenden Tage werden in der Zeit von $9^1/_2$ Uhr Nachm. bis $1^3/_4$ Uhr Nachm. nur 500 ccm, in einer Stunde demnach etwa 30 ccm Harn ausgeschieden. Die Verschlechterung der Diurese ist durch die eintretende Herzinsufficienz (Sinken des Blutdruckes) wohl völlig erklärt..

Kam nach dieser völligen Erfolglosigkeit der künstlichen Entbindung bei unserer Patientin noch ein anderer operativer Eingriff in Frage? Die günstigen Erfolge, welche Asch in früheren (5) Fällen von Eklampsie mit der Nierendecapsulation erzielt hatte, wären vielleicht geeignet gewesen, die Vornahme dieses Eingriffes in Erwägung zu ziehen. Indess liess die nur geringe krankhafte Veränderung des Urins (gute Diurese, geringer Eiweiss und Cylindergehalt) schon zu Lebzeiten der Patientin eine hochgradigere Nierenläsion mit einer gewissen Sicherheit ausschliessen, eine Annahme, welche dann auch durch die Obduction völlig bestätigt wurde. Einen günstigen Einfluss darf man aber von der Nierendecapsulation a priori nur dann erwarten, wenn es durch dieselbe gelingt, eine durch den Urinbefund (Oligurie bezw. Anurie, starker Eiweissgehalt, reichliche Formelemente) feststehende, stärkere Störung der Nierenthätigkeit zu beheben. In den Fällen, in denen Asch durch Decapsulatio renum eine verblüffende Heilung erzielt hatte, handelte es sich denn auch ausnahmslos um ein deutliches Versagen der Nierenfunction. Berechtigter wäre in unserem Falle wohl die Vornahme der Ausschabung gewesen, wenn wir den günstigen Einfluss berücksichtigen, welchen dasselbe bei zwei späteren, auf der hiesigen Frauenabtheilung zur Beobachtung gelangten und von mir in folgenden noch mitzutheilenden Fällen auf den Verlauf der Eklampsie ausgeübt hat. Es wurde bei diesem Falle davon abgesehen, weil wir der Ansicht waren, dass mit einer völligen Lösung der Placenta, wie sie bei der Expression erfolgt zu sein schien, alle Placentarelemente schon herausbefördert worden seien. Wir glauben indess jetzt, nach der Beobachtung der weiteren Fälle, andere Schlüsse ziehen zu dürfen.

Fall 2.

M. P., 19jährige Primipara.

Anamnese (wegen Benommenheit der Patientin wird dieselbe von der Mutter und Hebamme aufgenommen): Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Als Kind Masern, Windpocken und Skrophulose. Mit 16 Jahren Bleichsucht.

Erste Menses mit 17 Jahren, unregelmässig, alle 3—4 Wochen, 2 bis 3 Tage dauernd, ohne Beschwerden.

Letzte Regel war am 15. IX. 1908. Schwangerschaft bisher gut verlaufen; keine besondere Beschwerden. Am 18. VI. 1909 traten Kopfschmerzen auf, welche am nächsten Tage stärker wurden. Keine Schwellung der Beine. Am 20. VI. spontane Entbindung, ohne Dammriss.

Wehenbeginn: 8 Uhr Vorm.

Blasensprung: 2 Uhr 30 Min. Nachm. Um 2 Uhr 45 Min. Nachm. Geburt eines ausgetragenen Knaben (45 cm lang, 2300 g schwer). Ausstossung der Placenta um 3 Uhr 45 Min. Nachm.; diese soll, nach Angabe der Hebamme, vollständig gewesen sein. Dann völliges Wohlbefinden bis 8 Uhr Nachm. Um diese Zeit tritt plötzlich ein eklamptischer Krampfanfall auf, dem sich bis zu der um 9 Uhr Nachm. erfolgenden Einlieferung ins Hospital noch drei weitere, ca. 5 Minuten dauernde Anfälle anschliessen.

Status (20. VI. 1909, 10 Uhr Nachm.): Mittelgrosses, grazil gebautes Mädchen. Mässig guter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Sensorium ziemlich stark benommen, nicht völlig erloschen.

Temperatur 39. Puls 126, regelmässig, stark gespannt.

Lungen, Herz: ohne Besonderheiten.

Brüste: Gut entwickelt, auf Druck Colostrum.

Abdomen: Schlaff. Fundus uteri steht 2—3 Querfinger unterhalb des Nabels. Uterus zeigt gute Contraction.

Genitalien: Kleine, frische Abschürfungen an Vulva und Vagina. Damm intakt. Keine stärkere Blutung. Innerliche Untersuchung wird, da keine Indication dazu vorliegt, zunächst nicht vorgenommen.

Urin: Durch Katheterismus werden 100 ccm eines trüben, dunkelgelben Harns entleert. Derselbe enthält 3 pM. Eiweiss, keinen Zucker. Im Sediment finden sich massenhaft hyaline und granulirte Cylinder.

In der Zeit von 10 Uhr 25 Min. Nachm. bis 11 Uhr 20 Min. Nachm. treten drei mittelschwere eklamptische Anfälle von je 2 Min Dauer auf. Pat. liegt weiter soporös da, reagirt auf energisches Anrufen nur mit Augenaufschlag. Venaesection, wobei nur ca. 50 ccm Blut abgelassen werden können. Danach rectaler Kochsalzeinguss von 1 Liter.

21. VI. Von 12 Uhr 15 Min. Vorm. bis 3 Uhr 15 Min. Vorm. werden 9 weitere Krampfanfälle von 1—5 Min. Dauer beobachtet. Bei dem um 1 Uhr Vorm. vorgenommenen Katheterismus werden in der Blase nur 45 ccm Urin gefunden. Die jetzt zuletzt aufgetretenen Krampfanfälle sind nicht nur von längerer Dauer, sondern auch viel schwerer als die Anfangs beobachteten. Die Intervalle zwischen ihnen sind kürzer und der ursprünglich vorhandene soporöse Zustand ist in ein tiefes Coma übergegangen. Hatte man in den ersten Stunden nach der Aufnahme den Eindruck, es handle sich um einen leichten Fall von Eklampsie, so ist jetzt eine wesentliche Verschlimmerung eingetreten, so dass der Fall als ein ernster aufgefasst werden muss. Da in Folge dessen

ein längeres exspectatives Verhalten als ungerechtfertigt erscheint, wird um 3 Uhr 45 Min. Vorm. auf den Vorschlag von Asch hin das Curettement ausgeführt. Zuvor Katheterismus, wobei die Blase völlig leer gefunden wird. Bei der jetzt vorgenommenen inneren Genitaluntersuchung findet man einen durch frische Cervixrisse klaffenden Muttermund und einen gut contrahirten Uterus. Parametrium und Adnexe erweisen sich als frei. Während der Vorbereitungen zum Curettement tritt der schwerste, 8 Minuten lang dauernde eklamptische Anfall auf. Durch die grosse Curette werden aus dem Uterus mässig viel Gewebsbröckel entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben werden nur reichlich Deciduazellen, keine Chorionzotten gefunden. Wegen starker Blutung Tamponade des Uterus und der Vagina. Eine Spritze Secacornin.

8 Uhr Vorm. Patientin schläft seit dem Curettement andauernd ruhig. Anfälle sind bis jetzt nicht wieder aufgetreten.

12 Uhr Mitags. Pat. erwacht aus dem Schlafe, ist noch leicht benommen. Die Krämpfe bleiben weiter aus. Aus der Blase werden durch den Katheter 100 ccm Urin mit $3^1/_2$ pM. Eiweissgehalt entleert.

8 Uhr Nachm. Sensorium hellt sich weiter auf. Pat. reagirt jetzt schon auf Anreden. In der Blase finden sich 375 ccm Urin. Nachts über heisse Packung.

22. VI. 8 Uhr Vorm. Pat. ist wach, fühlt sich leidlich wohl. Spricht und ist orientirt. Kann sich aber auf den Partus nicht entsinnen. Temp. 37,3. Puls 96. Durch Katheterismus werden 500 ccm Urin mit einem Eiweissgehalt von 1 pM. entleert. Blutdruck = 115 (Riva-Rocci). Rectaler Kochsalzeinguss. Wildunger Wasser. Eisblase. Secacornin.

8 Uhr Nachm. Weiteres Wohlbefinden. Katheterismus: 500 ccm Urin. Entfernung der Tamponade aus Uterus und Vagina.

23. VI. Gutes Allgemeinbefinden. Pat. ist weiter völlig klar. Temperatur 37. Puls 82. Im Urinsediment nur vereinzelte Leuko- und Erythrocyten, keine Cylinder.

24. VI. Heute geringe Genitalblutung, sonst keine nennenswerthe Störung. 24stündige Harnmenge beträgt 1200 ccm.

29. VI. Ist weiter völlig beschwerdefrei. Urinmengen sind weiter normal. Der Eiweissgehalt ist auf $^1/_3$ pM. gesunken. Im Sediment finden sich keine pathologischen Formbestandtheile mehr.

2. VII. Wegen der noch vorhandenen, wenn auch geringen Eiweissausscheidung wird Pat. nach der inneren Abtheilung verlegt. Von hier wird sie am 17. VII. als geheilt entlassen.

Ziehen wir nun das Ergebniss aus diesem zweiten Falle, so dürfte zunächst hervorzuheben sein, dass es sich bei demselben um die puerperale Form der Eklampsie handelte. Die Schwangerschaft ist ohne alle Beschwerden verlaufen, nur mässig starke Kopfschmerzen haben sich während der beiden letzten Tage vor der Entbindung eingestellt. Die Geburt erfolgt spontan und ohne jede Störung. Erst 5 Stunden nach Ausstossung der Frucht setzt unerwartet ein eklamptischer Krampfanfall ein, dem sich in $^1/_4$ bis $^1/_2$stündlichen Intervallen noch drei weitere Anfälle anschliessen.

Bei der Aufnahme im Hospital ist Pat. ziemlich stark benommen, indes ist das Bewusstsein noch nicht völlig aufgehoben. Oedeme sind nirgends zu constatiren. Der mit dem Katheter gewonnene Urin enthält 3 pM. Eiweiss und massenhaft hyaline und granulirte Cylinder im Sediment. Schlag auf Schlag folgen sich nun während der weiteren Beobachtung die eklamptischen Anfälle. Sie nehmen an Intensität und Zeitdauer allmählich zu, die anfallsfreien Intervalle werden immer kürzer. Der ursprünglich vorhandene somnolente Zustand geht in ein tiefes Coma über. Die Menge und Beschaffenheit des Urins weisen, trotz Fehlens der Oedeme, auf eine schwere Schädigung der Nierenfunction hin. Während der ersten 3 Stunden nach der Aufnahme werden nur 45 ccm Urin ausgeschieden. Nach weiteren 3 Stunden ist die Blase sogar völlig leer.

Diese rasch eintretende Verschlimmerung des Krankheitsbildes gab eine absolute Indication zu einem operativen Eingriffe ab. Da die Frucht bereits aus dem Uterus ausgestossen war, so kamen von operativen Maassnahmen nur noch das von Latzko bei der Eklampsie empfohlene Curettement oder eine Decapsulatio renum in Betracht. Letztere musste bei der aus dem Urinbefunde hervorgehenden starken Nierenbetheiligung als durchaus gerechtfertigt erscheinen. Trotzdem wurde zunächst ein Versuch mit dem Curettement gemacht, einerseits, weil dieses der weniger gefährliche von den beiden genannten Eingriffen ist, sodann aber, weil Pat. ausserhalb des Hospitals in ihrer Wohnung entbunden worden war und so mit der Möglichkeit einer Retention von Placentarresten gerechnet werden musste.

Durch das Curettement wurden die gesammten Krankheitserscheinungen in einer überraschend günstigen Weise beeinflusst. Am eclatantesten ist die Wirkung desselben auf die Krampfanfälle. Während in den 8 Stunden vor dem Curettement 17 Anfälle aufgetreten sind, von denen der letzte schwerste und längste sich noch während der der Curettage vorangehenden Genitaluntersuchung einstellt, hören dieselben nach Entfernung der Deciduareste wie mit einem Zauberschlage gebannt, vollkommen auf. Verhältnismässig schnell vollzieht sich auch die Aufhellung des Sensoriums. Unmittelbar an das Curettement stellt sich ein bis zum nächsten Morgen andauernder ruhiger Schlaf ein. Tagsüber ist Pat. dann nur noch leicht benommen. Am folgenden Morgen ist das Bewusstsein schon völlig wiedergekehrt. Pat. spricht jetzt, giebt auf Befragen sachgemässe Antworten, ist orientirt. Die Temperatur,

welche bei der Aufnahme 39 betrug, ist am Tage nach dem Curettement schon auf 37,3 gesunken. Der Puls ist von 126 auf 96 heruntergegangen. In den ersten $8^1/_4$ Stunden nach Ausräumung des Uterus beträgt die Urinmenge nur 100 ccm, in weiteren acht Stunden werden indes schon 375 ccm Urin secernirt. Am folgenden Tage beträgt die Urinmenge bereits 1000 ccm; der Eiweissgehalt ist jetzt schon von 3 pM. auf 1 pM. gesunken. Am 23. VI. finden sich im Harnsediment keine Cylinder mehr. Am 17. VII. wird Patientin dann geheilt entlassen.

Aus der Darstellung unseres zweiten Falles geht demnach hervor, dass das Curettement denselben in einer sehr günstigen Weise beeinflusst und zum schliesslichen Stillstande gebracht hat. Die Wirkung ist eine derartig prompte und sinnfällige, dass es unseres Erachtens durchaus ungerechtfertigt ist, die nach dem Curettement sich einstellende Besserung als ein zufälliges Ereigniss hinzustellen. Es erscheint uns vielmehr durchaus empfehlenswerth, das Curettement in Fällen von Eklampsie, welche nach der Entbindung nicht sistiren, und bei solchen, welche erst im Puerperium ausbrechen, anzuwenden. Latzko berichtete bereits im Jahre 1908 auf der Naturforscherversammlung zu Cöln über 8 Fälle von puerperaler Eklampsie, welche durch das bei ihnen vorgenommene Curettement zur Heilung gebracht wurden. Aehnlich günstige Resultate sah auch Fellner. Er theilt 3 Fälle von im Anschluss an die Eklampsie ausgebrochenen Psychosen mit, die nach der Entfernung von Placentarresten in Genesung übergingen, und 2 Eklampsien, welche nach dem spontanen Abgang von Placentar- bezw. Eihautresten sofort sistirten. Auch vom theoretischen Standpunkte aus lässt sich die Heilwirkung des Curettements bei der Eklampsie sehr wohl verstehen. Nimmt man doch, wie in der Einleitung ausführlicher mitgetheilt wurde, heute ziemlich allgemein an, dass das die Eklampsie hervorrufende Gift von der Placenta herstamme. Merkwürdig allerdings und mit den modernen Anschauungen nicht ohne Weiteres in Einklang zu bringen ist bei unserem Falle die Thatsache, dass in den mit der Curette entfernten Gewebsbröckeln nur Deciduazellen, keine Chorionzotten gefunden wurden. Denn gerade dem Zottenepithel wird von den meisten Autoren bei der Entstehung der Eklampsie die ursächliche Rolle zugesprochen. Zur Erklärung hierfür könnte man vielleicht annehmen, dass bei der spontanen, anscheinend vollständigen Lösung der Placenta sich doch syncytiale Elemente vom Zottenstroma abgetrennt haben und an

der Decidua haften geblieben sind. Von diesen könnte dann, auch post partum, die eklamptische Intoxication ihren Ausgang genommen haben. Gelingt es, dieselben mit der Curette zu entfernen, und überwindet der Organismus die bereits in ihn eingedrungenen Giftmengen, so ist damit die Heilung der Eklampsie erzielt. Sind dagegen die resorbirten Toxinmengen schon zu gross, und durch dieselben die Nieren bis zur Functionsunfähigkeit geschädigt, so erreicht man vielleicht durch Entlasten des Innendruckes der Nieren mittelst Decapsulation eine weitere wieder genügende Ausscheidung der im Blut circulirenden Stoffe und damit eine Heilung. In unserem Falle genügte die Ausschaltung der decidualen, mit diesen zusammen vielleicht auch syncytialen Reste, um den Organismus vor weiterer Vergiftung zu bewahren; damit wurde die Decapsulation überflüssig.

Fall 3.

L. Sp., 18jährige Primipara.

Anamnese: Familienanamnese o. B.

Als Kind Diphtherie. Sonst will Patientin nie ernstlich krank gewesen sein.

Erste Menses mit 15 Jahren, immer regelmässig, 3 bis 4 Tage dauernd, ohne besondere Beschwerden.

Letzte Periode Ende November 08. Giebt an, Anfang Mai 09 die ersten Kindsbewegungen gespürt zu haben. Seit dieser Zeit entwickelte sich eine immer stärker werdende Anschwellung der Beine. Vor 14 Tagen kam eine Anschwellung der Genitalien hinzu. Seit gestern soll die letztere so stark zugenommen haben, dass Patientin, die bis vor 3 Tagen noch ihre häusliche Arbeit verrichtet hat, sich jetzt gar nicht mehr bewegen kann. Zugleich stellten sich starke Kopfschmerzen ein. Kein Erbrechen. Keine Krämpfe. Wegen der Beschwerden von Seiten des Vulvaödems sucht Patientin heute das Hospital auf.

Status (9. VIII. 09, 7 Uhr Nachm.): Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen. Gesicht blass, gedunsen. Sensorium völlig frei. Starker universeller Hydrops. Neben einem hochgradigen Oedem der Beine auch eine Schwellung des Gesichts, der oberen Extremitäten sowie der Bauch- und Rückenhaut. Die Vulva ist durch Oedem fast auf Mannskopfgrösse ausgedehnt.

Temperatur: 38,4; Puls: 82, regelmässig.

Brüste: Gut entwickelt; auf Druck Colostrum.

Lungen: Ueber der rechten Spitze Schallverkürzung; hier rauhes, verschärftes Inspirium, verlängertes hauchendes Exspirium. Rechts hinten unten handbreite Dämpfung, in deren Bezirk Athemgeräusch und Pectoralfremitus abgeschwächt sind (Transsudat?).

Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Töne rein. Action regelmässig.

Blutdruck = 135 (Riva-Rocci).

Abdomen: Frische Striae. Fundus uteri steht zwei Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes. Wegen des starken Oedems der Bauchdecken können weder Kindstheile sicher gefühlt, noch kindliche Herz-

töne gehört werden. Indess werden von der Patientin subjectiv Kindsbewegungen wahrgenommen.

Genitalien: Wegen des starken Oedems der Vulva ist eine innere Genitaluntersuchung unmöglich. Keine Wehen. Keine Blutung.

Urin: Durch den Katheter können aus der Blase nur wenige Cubikcentimeter Urin entleert werden. Derselbe sieht trüb, fleischwasserfarben aus und enthält 7 pM. Eiweiss, keinen Zucker. Im Sediment finden sich massenhaft hyaline und granulirte Cylinder, sowie reichlich Erythro- und Leukocyten.

Diagnose: Graviditas mensium 9. Nephritis gravidarum. Hydrops universalis.

7 Uhr 30 Min. Nachm. Wegen der durch das Oedema vulvae hervorgerufenen intensiven Schmerzen Scarification. Dabei Abfluss von reichlicher Oedemflüssigkeit und wenig Blut. Trotz beträchtlicher Verkleinerung der Labien doch noch Zurückbleiben eines so starken Oedems, dass auch jetzt eine vaginale Untersuchung unmöglich ist. Einpudern mit Isoformpulver. Sterile Vorlagen.

8 Uhr 30 Min. Nachm. Patientin ist völlig bei Besinnung, fühlt sich durch die Scarification sehr erleichtert. Milchdiät. Hochlagerung der Beine. Schwitzen unter dem elektrischen Schwitzapparat. Fachinger Wasser. Diuretin.

10 Uhr Nachm. Starke Kopfschmerzen. Patientin giebt an, seit einer Stunde keine Kindsbewegungen mehr zu spüren. Auch jetzt sind weder Kindtstheile zu fühlen, noch kindliche Herztöne hörbar.

11 Uhr 50 Min. Nachm. Patientin, die bisher oberflächlich geschlafen hat, bekommt plötzlich einen 3 Minuten lang dauernden typisch eklamptischen Anfall.

10. VIII. 12 Uhr 15 Min. Vorm. Patientin ist schon wieder völlig bei Bewusstsein. Weiter Klagen über Kopfweh. Kindsbewegungen werden jetzt von der Patientin wieder wahrgenommen, Mit Rücksicht auf die Lebensgefahr der Mutter wird die sofortige Entbindung beschlossen. Da wegen des hochgradigen Oedems der Vulva eine vaginale Entwickelung des Kindes unthunlich erscheint und es sich ausserdem um eine Erstgebärende handelt, wird um 2 Uhr Vorm. die Sectio caesarea abdominalis in Chloroformnarkose ausgeführt. (Operateur: Primärarzt Dr. Asch.) Bei dem vor der Operation vorgenommenen Katheterismus werden in der Blase nur etwa 5 ccm Urin von der bereits erwähnten Beschaffenheit gefunden.

Längsschnitt in der Linea alba bis handbreit über den Nabel. Dabei reichliches Abfliessen von Oedemflüssigkeit. Nach Abstopfen der Bauchhöhle mittelst steriler Tücher Längsschnitt in den Uterus. Ablösung der vorliegenden Placenta mit der Hand. Um 2 Uhr 30 Min. Vorm. Extraction eines in erster Schädellage liegenden Kindes an den Beinen. (Kind ist männlichen Geschlechts, 43 cm lang und 2290 g schwer, schreit sofort.) Nach der Geburt dieses ersten Kindes stellt sich noch eine zweite Fruchtblase ein. Eröffnung derselben und Entfernung eines zweiten Kindes in zweiter Schädellage. (Kind ist männlichen Geschlechts, 45 cm lang und 2590 g schwer, beginnt erst nach Aspiration des verschluckten Schleims und Fruchtwassers mittelst Trachealkatheters zu schreien.) Nach der Abnabelung Ausschälen beider Placenten und Entfernung von möglichst allen zugänglichen Deciduafetzen. Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze unter Herausleiten des Anfangsstückes mit Weinhold'schem Sondenführer durch Cervix und Vagina.

Naht des Uterus in drei Schichten mit Catgut- und feinen sero-serösen Seidenknopfnähten. Austupfen der Bauchhöhle von Blut und Fruchtwasser. Fortlaufende Peritonealnaht mit Catgut. Fascienknopfnaht mit Silkworm. Schluss der Haut mit Michel'schen Klammern. Compressionsverband mittelst Binde. Eine Spritze Secacornin.

8 Uhr Vorm. Gutes Befinden. Patientin ist völlig bei Besinnung, hat keine Kopfschmerzen mehr. Temperatur 38,4, Puls 82. Oedem der Bauchdecken und grossen Labien ist schon merklich zurückgegangen. Milchdiät. Fachinger Wasser. Diuretin. Secacornin.

5 Uhr Nachm. Entfernung der Gaze aus dem gut contrahirten Uterus. Keine stärkere Blutung.

7 Uhr Nachm. Patientin macht weiter einen guten Allgemeineindruck. Temperatur 38,3, Puls 82. Urin: Die seit der Operation entleerte Menge beträgt 500 ccm. Specifisches Gewicht = 1025. Der Eiweissgehalt ist bereits auf $1^3/_4$ pM. gesunken.

11. VIII. Hat Nachts über ruhig geschlafen. Klagt heute über Stechen auf der linken Brustseite beim Athmen. Temperatur 39, Puls 120. Lungen: Schallverkürzung links hinten unten. Hier reichliches kleinblasiges feuchtes Rasseln. (Beginnende Broncho-Pneumonie.) Der allgemeine Hydrops nimmt weiter deutlich ab. Blutung aus den Genitalien gering. Brustumschlag. Infus. digitalis.

12. VIII. Temperatur 38,5—39.6, Puls 120—128. Lungenbefund unverändert. Urin: Tagesmenge 650 ccm. Specifisches Gewicht = 1018. Eiweissgehalt $^1/_4$ pM.

14. VIII. Temperatur 38,5, Puls 130. Die hydropischen Erscheinungen sind bis auf ein noch bestehendes mässig starkes Vulvaödem völlig geschwunden. Urin: Tagesmenge 1200 ccm. Specifisches Gewicht = 1013. Eiweissgehalt 0,1 pM. Das Sediment enthält nur noch vereinzelte hyaline uud granulirte Cylinder.

15. VIII. Heute auch Klagen über Stechen auf der rechten Brustseite. Temperatur 39, Puls 130. Lungen: Befund über der linken Lunge unverändert; jetzt auch im Bereich des rechten Unterlappens Schallverkürzung und reichliches, feuchtes Rasseln. Oedem der Vulva hat sich vollkommen zurückgebildet.

21. VIII. Gutes Allgemeinbefinden. Temperatur 37, Puls 88. Normaler Lungenbefund. Beim Verbandwechsel und nach Abnahme der Michel'schen Klammern erweist sich die Laparotomiewunde als gut geheilt. Nur am unteren Wundwinkel besteht noch eine kleine Fistel, aus welcher etwas eitriges Secret entleert wird.

9. IX. Wegen weiteren, allerdings geringen Eiweissgehaltes des Urins Verlegung nach der inneren Abtheilung. Laparotomiewunde jetzt völlig geschlossen. Genitalien: Noch vergrösserter, gut contrahirter Uterus. Parametrium und Adnexe o. B. Der Urin, welcher in normaler Menge entleert wird, enthält 0,1 pM. Eiweiss und im Sediment ganz vereinzelte hyaline Cylinder und Leukocyten. Von der inneren Abtheilung wird Patientin am 2. X. geheilt entlassen.

Ein kurzer Rückblick auf den klinischen Verlauf dieses dritten Falles zeigt, dass im Vordergrund desselben eine schwere Störung der Nierenfunction steht, im Vergleich zu welcher die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems sehr zurücktreten. Bereits 3 Monate vor dem Ende der Schwangerschaft beginnen sich die

typischen Symptome einer schweren Graviditätsnephritis einzustellen. Es tritt zunächst eine Schwellung der unteren Extremitäten auf, die im weiteren Verlauf immer stärker wird und allmählich auch die übrigen Körpertheile ergreift. Bei der Aufnahme im Hospital besteht ein hochgradiger, allgemeiner Hydrops. Besonders stark befallen sind die Genitalien, so dass wegen der localen Beschwerden zu einer Scarification der Labien geschritten werden muss. In Uebereinstimmung mit diesen schweren hydropischen Erscheinungen steht der Urinbefund. Bei der Aufnahme enthält die Blase nur wenige Cubikcentimeter eines trüben, fleischfarbenen Harns. In demselben sind 7 pM. Eiweiss und mikroskopisch neben Erythrocyten massenhaft hyaline und granulirte Cylinder vorhanden. Nach weiteren 7 Stunden, d. h. in der Zeit von der Aufnahme bis zur Operation, werden in der Blase nur etwa 6 ccm Urin gefunden. Es besteht demnach eine fast vollständige Anurie. Von nervösen Störungen wird nur über Kopfschmerzen geklagt. Ausserdem wird ein eklamptischer Anfall beobachtet. Dagegen ist das Sensorium dauernd völlig frei.

Nach dem am 10. VIII. um 2 Uhr Vorm. ausgeführten abdominalen Kaiserschnitt schwinden in überraschend schneller Weise alle genannten hydropischen Erscheinungen. Die eklamptischen Anfälle sistiren vollständig. Schon an demselben Tage, an dem frühmorgens die Operation vorgenommen wurde, beträgt die Urinmenge 500 ccm, der Eiweissgehalt ist jetzt bereits von 7 pM. auf $1^3/_4$ pM. gesunken. Während sich die Harnmenge in den folgenden Tagen auf der genannten Höhe hält, werden am 14. VIII. sogar bereits 1200 ccm Urin secernirt. Der Eiweissgehalt ist jetzt bis auf 0,1 pM. heruntergegangen, ebenso sind die Formbestandtheile im Harnsediment bedeutend spärlicher geworden. In demselben Maasse, in welchem die Diurese steigt, bilden sich die hydropischen Erscheinungen zurück. Die Oedeme nehmen schon an dem der Operation folgenden Tage wesentlich ab. Am 14. VIII. ist der Hydrops bis auf das Vulvaödem vollkommen geschwunden, und auch letzteres ist am 15. VIII. bereits nicht mehr vorhanden. Nachdem die Patientin vom 11. bis 21. VIII. eine doppelseitige Bronchopneumonie überstanden hat, wird sie am 9. IX. mit einem Eiweissgehalt von 0,1 pM. und ganz vereinzelten hyalinen Cylindern im Sediment nach der inneren Abtheilung verlegt. Von dort wird sie dann am 2. X. geheilt entlassen.

Die rasche Entbindung hat also in unserem Falle allein genügt,

um den schweren Krankheitszustand zu beseitigen. Hätten nach der Geburt die eklamptischen Symptome weiter fortbestanden, und hätte sich insbesondere eine Besserung der hochgradig gestörten Nierenfunction nicht eingestellt, dann wäre als weiterer Eingriff in erster Linie die Vornahme einer Nierendecapsulation in Betracht gekommen. Denn gerade bei den Fällen von Eklampsie, welche nach der Geburt nicht sistiren und bei welchen die Menge und Beschaffenheit des Urins ein stärkeres Darniederliegen der Nierensecretion erkennen lässt, dürfte dieselbe indicirt sein. Es ist wohl möglich, dass der so günstige Erfolg der Entbindung durch Kaiserschnitt hier zum Theil auch dadurch herbeigeführt wurde, dass bei der manuellen Ablösung der beiden Placenten grosses Gewicht auf die völlige Entfernung auch aller decidualen Elemente gelegt wurde.

Fall 4.

A. St., 19jährige Primipara.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Von Kinderkrankheiten Masern. Mit 7 Jahren rechtsseitige Kniegelenksentzündung, die 4 Wochen dauerte. 1907 Halsentzündung.

Menses zuerst im Alter von 15 Jahren; immer regelmässig, von 3 bis 4tägiger Dauer, ohne Beschwerden.

Letzte Periode am 12. X. 1909. Kindsbewegungen wurden Anfang März 1910 zuerst gespürt. Während der ganzen Schwangerschaft keine besonderen Störungen. Nur während der drei letzten Wochen Entwickelung eines leichten Oedems an den Unterschenkeln. In der Nacht vom 9. zum 10. VI. plötzliches Auftreten von heftigen Kopfschmerzen und öfterem Erbrechen. Am 10. VI., um 2 Uhr Nachts, Einsetzen eklamptischer Krämpfe. Nach Angabe der Hebamme soll die Zahl der Krampfanfälle bis zur Einlieferung 8—9 betragen haben.

Status (10. VI. 1910, 3 Uhr 15 Min. Vorm.): Mittelgrosse, blasse Patientin in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Tiefes Coma. Starke Cyanose des Gesichts. Oedem beider Unterschenkel.

Temperatur 36,6. Puls 100, regelmässig.

Pupillen verengt, reagieren sehr träge auf Lichteinfall.

Zunge, Halsorgane ohne Besonderheiten.

Mammae gut entwickelt, auf Druck Colostrum.

Lungen, Herz ohne Besonderheiten.

Blutdruck = 170 (nach Riva-Rocci).

Abdomen: Frische Striae. Fundus uteri steht 4 Querfinger unterhalb des Proc. ensiformis. Rücken des Kindes links, kleine Theile rechts palpabel. Kindliche Herztöne links unterhalb des Nabels hörbar, 140.

Genitalien: Vulva livide verfärbt. Leicht ödematös geschwollen. Muttermund für 2 Finger durchgängig. Cervicalcanal verstrichen. Vorliegender Theil ist der in Beckenmitte stehende Kopf. Kleine Fontanelle links, grosse Fontanelle rechts. Pfeilnaht verläuft im queren Durchmesser. Blase steht.

Urin: Trübes Aussehen. Saure Reaction. Albumen vorhanden, $6^1/_2$ pM. nach Esbach. Kein Blut, kein Zucker. Im Sediment massen-

haft hyaline und granulirte Cylinder, vereinzelte Leukocyten und Epithelien.

Diagnose: Graviditas mensium 9. Eklampsie. Hinterhauptslage.

4 Uhr Vorm. Einführung des Metreurynters in den Uterus und Aufblähung desselben mit Lysolwasser.

9 Uhr Vorm. Ausstossung des Ballons. Katheterismus, wobei 180 ccm Urin von der bereits erwähnten Beschaffenheit entleert werden. (Eine genaue Bestimmung der Urinmenge ist unmöglich, da Patientin dauernd unter sich lässt.) Bei der jetzt vorgenommenen Genitaluntersuchung wird der Muttermund vollständig erweitert gefunden. Die Blase steht. Vorliegender Theil ist der Kopf. Die Pfeilnaht verläuft jetzt im ersten schrägen Durchmesser.

9 Uhr 30 Min. Vorm. Sprengung der Blase. Nach Abfliessen des Fruchtwassers rückt der Kopf in ca. 4 Minuten in den Beckenausgang. Bei dieser Bewegung entwickelt sich ein tiefer Querstand. Kleine Fontanelle links, grosse rechts. Anlegen der Zange im linken schrägen Durchmesser und Extraction. (Kind ist männlichen Geschlechts, 45 cm lang und 2250 g schwer, ist zunächst leicht asphyktisch, athmet aber sofort nach Schultze'schen Schwingungen und Hautreizen). Nach Abnabelung Crede, auf welchen die Placenta leicht und vollständig folgt. Darauf fortlaufende Naht eines bei der Extraction entstandenen Scheidenrisses mittelst Catgut.

In der Zeit von 9 Uhr 45 Min Vorm. bis 6 Uhr 35 Min. Nachm. treten 8 eklamptische Anfälle von 1—5 Minuten Dauer auf.

7 Uhr Nachm. Curettement mit der grossen und mittleren Curette. Dabei Entfernung von mässig viel Gewebsbröckeln, in welchen histologisch nur Deciduazellen, keine Chorionzotten nachgewiesen werden können. Auswischen des Uteruscavum mit Jodtinctur. Eine Spritze Secacornin und 0,01 Morphium subcutan. Rectaler Kochsalzeinguss von 1 Liter.

11. VI. Pat. hat in der Nacht ruhig geschlafen. Krampfanfälle sind bis jetzt nicht mehr aufgetreten. Reagirt heut auf Anruf schon mit Augenaufschlag. Temperatur 38,4. Puls 104, regelmässig. Urin: Tagesmenge 900. Eiweissgehalt 7 pM.

12. VI. Weiter keine Krämpfe. Sensorium heut völlig frei. Urin: Menge 1250. Eiweissgehalt 3 pM. Wildunger Wasser, Secacornin.

17. VI. Fiebert noch bis gegen 38. Fühlt sich subjectiv wohl. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin: Tagesmenge 1500. Eiweissgehalt $1^1/_2$ pM. Im Sediment vereinzelte hyaline und granulirte Cylinder.

23. VI. Abgefiebert. Völliges Wohlbefinden. Entlassung des Kindes.

24. VI. Steht auf. Im Urin nur noch geringe Eiweissmenge. Das Sediment enthält jetzt nur noch ganz vereinzelte Leukocyten, keine Cylinder mehr.

27. VI. Uterus gut contrahirt. Adnexe frei. Scheidenriss bis auf eine ca. 1 cm lange Wunde an der Scheiden-Dammgrenze gut geheilt. Aetzung der Scheide und Portio mit Jodtinctur.

28. VI. Wegen noch bestehender, wenn auch geringer Eiweissausscheidung im Urin Verlegung nach der inneren Abtheilung. Hier werden während $2^1/_2$ Wochen dauernd normale Urinmengen (1500—2000) und ein specifisches Gewicht von etwa 1010 beobachtet. Der Eiweissgehalt sinkt allmählich weiter von 1 pM. bis auf 0,2 pM. Im Sediment sind Nierenelemente nicht mehr nachweisbar. Der Blutdruck beträgt 125. Am 16. VII. auf eigenen Wunsch Entlassung.

In therapeutischer Beziehung hat dieser eben beschriebene Fall grosse Aehnlichkeit mit unserem zweiten Falle. Dort handelte es sich allerdings um die puerperale Form der Eklampsie, und so kamen von operativen Eingriffen a priori nur noch das Curettement und eventuell eine Decapsulatio renum in Betracht. Hier dagegen liegt eine bereits am Ende der Gravidität sich einstellende Eklampsie vor. In den letzten 3 Wochen der Schwangerschaft entwickelt sich ein leichtes Unterschenkel- und Genitalödem. In der Nacht vom 9. zum 10. VI. treten typisch eklamptische Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe und Bewusstseinverlust) auf. Im tiefen Coma wird die Patientin ins Hospital eingeliefert. Hier wird in erster Linie eine Entfernung der Frucht aus dem Uterus angestrebt. Das angewandte Verfahren bestand in Einlegung des Metreurynters, Sprengung der Blase und Forceps. Eine irgendwie erkennbare Besserung des Zustandes konnte nach dieser Entleerung des Uterus nicht constatirt werden. Patientin blieb vielmehr weiterhin tief comatös und in der Zeit von 9 Uhr 30 Min. Vorm. bis 6 Uhr 35 Min. Nachm. stellten sich 8 weitere, zum Theil sehr schwere und langdauernde eklamptische Anfälle ein. Da auch hier die glatte Entfernung der Placenta durch Credé'sche Expression nicht zum Nachlassen der Anfälle geführt hatte, schloss Asch die Ausräumung der decidualen Reste mittelst der Curette den therapeutischen Maassnahmen an. Bei der Ausschabung wurden mässig viel Gewebsbröckel entfernt. Die histologische Untersuchung derselben ergab wiederum nur das Vorhandensein von Deciduazellen, Chorionzotten konnten auch diesmal nicht gefunden werden. Jedenfalls war der therapeutische Erfolg der Ausschabung auch hier ein durchaus günstiger, und die sofort danach eintretende Besserung eine derartig eclatante, dass es auch einem skeptischen Beurtheiler ungerechtfertigt erscheinen muss, der Ausschabung als solchem bei der Heilung der Eklampsie jede Bedeutung abzusprechen. Die Krämpfe hören nach der Ausschabung sofort vollständig auf. Etwas langsamer vollzieht sich die Aufhellung des Bewusstseins. Doch ist Patientin am 12. VI. schon wieder völlig bei Besinnung. Ob das Curettement auch auf die Nierenfunction einen günstigen Einfluss ausgeübt hat, lässt sich bei unserem Falle leider nicht mit absoluter Sicherheit sagen. Die Urinmenge vor dem Curettement konnte, da Patientin bewusstlos war und dauernd unter sich liess, nicht genauer bestimmt werden. Jedenfalls aber geht aus dem Urinbefund bei der Aufnahme (reich-

licher Eiweiss- und Cylindergehalt) hervor, dass eine schwere Nierenschädigung vorlag. Am 11. VI. beträgt die tägliche Harnmenge bereits 900 ccm, der Eiweissgehalt ist noch unverändert. Am 12. VI. werden schon 1250 ccm Urin secernirt und der Eiweissgehalt ist jetzt bereits auf 3 pM. gesunken. Am 24. VI. werden im Harnsediment Nierenelemente nicht mehr gefunden. Die Besserung schreitet dann allmählich weiter fort, so dass Patientin am 16. VII. mit einem Eiweissgehalt von 0,2 pM., einem von Nierenelementen freien Urinsediment und einem zur Norm zurückgekehrten Blutdruck entlassen werden kann.

In unserem Falle war also die künstliche Entbindung allein nicht im Stande, den eklamptischen Anfällen Einhalt zu thun, erst das, wegen Fortbestehens der Krämpfe angeschlossene Curettement schuf Besserung und schliessliche Heilung. Dieser Fall ist demnach in therapeutischer Hinsicht ganz besonders interessant, weil er uns die fast blitzschnell einsetzende günstige Wirkung des Curettements gegenüber der gänzlichen Erfolglosigkeit der vorangeschickten Entbindung klar vor Augen führt.

Geben uns diese vier Fälle nun auch keinen sicheren Aufschluss über die Entstehungsursache der Eklampsie in theoretischer Beziehung, so mag doch die in drei Fällen erzielte Heilung ein Licht auf die Möglichkeit gewisser therapeutischer Maassnahmen werfen, ebenso wie der ungünstige Ausgang des einen Falles mit einer Unterlassung dieses Eingriffes einhergeht. Ueberblicken wir die verschiedenen, gegen die Eklampsie empfohlenen Maassnahmen, so ist folgendes zu bemerken:

Da die Eklampsie in der Regel plötzlich beginnt und ihr nur selten besondere Prodrome vorausgehen, so wird man nur ausnahmsweise in der Lage sein, durch geeignete prophylaktische Maassregeln den Ausbruch derselben zu verhindern. In den wenigen Fällen, in welchen dem Einsetzen des eklamptischen Symptomencomplexes längere Zeit hindurch die Erscheinungen einer Graviditätsnephritis vorausgehen (Fall 3 unserer Beobachtung), wird man sich natürlich veranlasst sehen, therapeutisch gegen die bestehende Nierenerkrankung vorzugehen. Man wird durch Bettruhe und kochsalzfreie Diät, sowie Anregung der Diurese und Diaphorese die Nephritis günstig zu beeinflussen und so dem Ausbruch der schweren nervösen Erscheinungen vorzubeugen versuchen. Tritt auf die genannten Maassnahmen hin eine Besserung nicht ein, so wird man

in der Unterbrechung der Gravidität ein weiteres, meist zum Ziele führendes Mittel erblicken dürfen.

Wichtiger und von grösserem Interesse als die prophylaktische Behandlung ist die Therapie der bereits ausgebrochenen Eklampsie. Man vertrat hierbei früher einen im Wesentlichen exspectativen Standpunkt und beschränkte sich auf die Bekämpfung der auftretenden Symptome und auf Maassnahmen, wie sie in der internen Medicin auch heutzutage noch bei der der Eklampsie analogen Urämie angewandt werden. Da im klinischen Verlaufe der Eklampsie die Krampfanfälle das prägnanteste und am meisten alarmirende Symptom sind, so war es ganz natürlich, dass man das Hauptgewicht in der Therapie auf die Unterdrückung derselben durch Narcotica legte. Es gelangten zu diesem Zwecke Morphium, Chloroform und Chloralhydrat in ausgiebigster Weise zur Anwendung. Auch heute noch wird man in den Convulsionen einen den Verlauf der Eklampsie ungünstig beeinflussenden Factor erkennen müssen. Man wird in der, bei dem Anfall sich einstellenden Erhöhung des Blutdruckes, welche zur vorzeitigen Erlahmung des Herzens führt und zur Entstehung von Gehirnapoplexien disponirt, sowie in der mit demselben verbundenen Schädigung des Athemcentrums und der gesammten Assimilationsvorgänge keineswegs für die Prognose gleichgültige Momente erblicken. Trotzdem ist man jetzt in der Verabreichung von narkotischen Stoffen viel zurückhaltender geworden, zumal die klinische Beobachtung lehrte, dass die Zahl und Schwere der Anfälle durchaus nicht maassgebend sei für die Prognose des Falles. Bumm will Narcotica nur bei intacter Psyche und noch erhaltener Reizbarkeit des Nervensystems angewandt wissen, Olshausen empfiehlt sie bei unruhigen Kranken. Fritsch bezeichnet es geradezu als widersinnig, einem bereits vergifteten Organismus noch weitere neue Gifte zuzuführen. Trotz dieses ablehnenden Verhaltens der meisten neueren Autoren ist jüngst Stroganoff wieder zu der alten Methode zurückgekehrt und berichtet an der Hand eines reichlichen Materials von seiner combinirten Morphium-Chloralhydrattherapie ausserordentlich günstige Erfolge (6,9 pCt. Mortalität bei 330 Fällen).

Noch ungünstiger als über die Narcotica lauten die Resultate, welche man mit der in letzter Zeit zur Coupirung der Anfälle und zur Aufhellung des Coma angewandten Lumbalpunction und Lumbalnarcose erzielt hat. Krönig hatte festgestellt, dass, analog

dem Blutdruck, auch der Druck, unter welchem die Cerebrospinalflüssigkeit im Spinalcanal steht, bei der Eklampsie in der Regel eine nicht unbeträchtliche Steigerung erfährt. Von dieser Thatsache ausgehend, hoffte er, allerdings vergeblich, durch Ablassung einer mehr oder weniger grossen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit diesen erhöhten Druck herabsetzen und damit eines der krampfauslösenden Momente beseitigen zu können. Aehnliche Versuche stellte auch Thies an. Doch auch diese führten, ebenso wie die von späteren Untersuchern vorgenommene Injection von anästhesirenden Mitteln in den Spinalcanal zu keinen günstigen Ergebnissen. So injicirte Henkel Cocain und Scopolamin; Seitz theilt Fälle mit, welche mit Tropacocain und Stovain behandelt wurden. Einar erzielte bei zwei Eklampsien durch die intraspinale Injection von Magnesium sulfuricum, dessen reflexhemmende Wirkung von Meltzer und Auer festgestellt worden war, angeblich gute Erfolge und empfiehlt das Mittel zu weiteren Versuchen.

Nachdem man zu der Erkenntniss gelangt war, dass die Eklampsie eine Vergiftung sei, spielte naturgemäss bei der Therapie derselben die Entgiftung des mütterlichen Körpers die Hauptrolle. In dieser Absicht wurde die Venaesectio ausgeführt. Man stellte sich vor, dass mit dem abgelassenen Blute zugleich auch ein Theil des im Körper vorhandenen Toxins künstlich entfernt werde. Durch eine nachfolgende subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusion glaubte man, das noch zurückgebliebene Gift weiter verdünnen zu können. Wenn die Verhältnisse in Wirklichkeit vielleicht auch nicht so einfach liegen, wie es nach dieser theoretischen Ueberlegung erscheinen möchte, so ist doch durch vielfache Erfahrung festgestellt, dass ein Aderlass bei hartem und gespanntem Pulse, bei stärkerer Cyanose und beginnendem Lungenödem ausgezeichnete Dienste zu leisten im Stande ist. Die Kochsalzinfusion, welcher neben der blutverdünnenden noch eine diuretische Wirkung zugeschrieben wird, dürfte nicht unbedingt nothwendig sein, weil schon das bei der Eklampsie in der Regel vorhandene Oedem dem Gefässsystem zur Resorption zur Verfügung steht. Asch empfiehlt an Stelle der subcutanen Infusion den rectalen Einguss, weil bei dem letzteren die Aufsaugung nur insoweit zu erfolgen braucht, als es unter den gegebenen Verhältnissen für den Körper zweckmässig ist.

Eine weitere Elimination des Giftes aus dem Körper suchte

man unter Benützung der natürlichen Ausscheidungswege zu erreichen. Vor allem glaubte man, zu diesem Zwecke die Nieren und die Haut heranziehen zu müssen, erstere um so mehr, als es ja festzustehen schien, dass die darniederliegende Harnsecretion bei der Entstehung der Eklampsie eine wichtige Rolle spiele. Die sonst üblichen harntreibenden Medicamente lassen uns aber bei der Eklampsie in der Regel völlig im Stich. Besser ist der mit den diaphoretischen Maassnahmen (Jaquet'sche Packungen, heisse Bäder) erreichte Erfolg. Wenn es auch keineswegs sicher ist, dass das Eklampsietoxin den Körper mit dem Schweisse verlässt, und Bumm es sogar für nicht ausgeschlossen hält, dass durch das Schwitzen eine noch stärkere Concentration des Giftes in den Körpersäften herbeigeführt werde, so hat uns die klinische Erfahrung doch gelehrt, dass durch stärkeres Schwitzen der Verlauf der Eklampsie manchmal günstig beeinflusst wird. Man könnte sich ja den therapeutischen Effect so erklären, dass die zu stärkerer Thätigkeit angeregte Haut durch ihr vicariirendes Eintreten für die Nieren letztere entlastet, und dass sich so die Nieren eher von der Schädigung, welche sie durch das Eklampsiegift erfahren haben, erholen können. Man würde nach dieser Erklärung durch die diaphoretischen Maassnahmen auf indirectem Wege und später eine Besserung der Diurese bewirken.

Zweifel, welcher die Eklampsie als eine Intoxication mit Fleischmilchsäure auffasst, hält zur Neutralisation des Giftes die Verabreichung von pflanzensauren Alkalien per os und die subcutane Infusion von doppeltkohlensaurem Natron für zweckmässig.

Das von Vassale in die Therapie der Eklampsie eingeführte Parathyreoidin sowie der nach dem Vorgange von Lange und Nicholson von Lobenstine empfohlene Thyreoidextract haben den auf sie gesetzten Erwartungen nicht entsprochen. Neuerdings hat man, ausgehend von der Thatsache, dass unter den, bei der Eklampsie vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen die multiple Thrombenbildung der wichtigste und vielleicht primäre Vorgang ist und fussend auf Thierexperimenten, welche zeigten, dass die Giftigkeit des Placentarpresssaftes durch die gleichzeitige Injection von gerinnungshemmenden Substanzen paralysirt werden kann, therapeutische Versuche mit Hirudinextract angestellt (Stade und Engelmann, Dienst). Die wenigen Fälle, bei welchen dieser bisher zur Anwendung kam, gestatten zwar kein

abschliessendes Urtheil, fordern aber doch zu weiteren Nachprüfungen auf.

Wenn auch die im Vorhergehenden mitgetheilten Maassnahmen, welche in ihrer Gesammtheit die exspectative Therapie der Eklampsie ausmachen, in ihrer Bedeutung und ihrem Nutzen keineswegs gering zu schätzen sind, so hat sich doch in der Behandlung der Eklampsie im Laufe der Zeit allmählich immer mehr ein actives Vorgehen ausgebildet, welches in der Entleerung des Uterus den wichtigsten therapeutischen Factor erblickt. Zu den auf diese Weise in den Vordergrund gerückten geburtshülflichen Operationen kam in den letzten Jahren noch als weiterer wirksamer Eingriff die Decapsulatio renum hinzu, welche in der Absicht ausgeführt wurde, die gewöhnlich schwer geschädigte Nierenfunction zu verbessern. Zwischen die Entbindung und die eventuelle spätere Nierendecapsulation möchten wir als dritten nicht unwesentlichen Heilfactor noch das Curettement eingeschaltet wissen, mit Rücksicht auf die überaus günstige Wirkung, welche wir mit demselben bei unseren beiden, oben erwähnten Fällen, erzielt haben. Wir sind der Ansicht, dass die Bedeutung des Curettements für die Heilung der Eklampsie bisher viel zu wenig gewürdigt worden ist.

Basirend auf den modernen Anschauungen über das Wesen der Eklampsie und unter Berücksichtigung der Ergebnisse der meisten grösseren Statistiken über den vergleichenden Werth zwischen exspectativer und activer Behandlung verlangen Bumm, Dührssen und Zweifel, dass die Eklamptische sofort, wenn möglich, schon nach dem ersten Anfall entbunden werde. Auch Asch steht auf diesem Standpunkte und hält diejenige Entbindungsmethode für die am meisten empfehlenswerthe, welche die Entleerung des Uterus in der kürzesten Zeit und ohne die Anregung von Wehen ermöglicht. Die Entbindung muss in vielen Fällen, will sie überhaupt noch Hilfe bringen, rasch erfolgen; denn die Ueberschwemmung des mütterlichen Körpers mit den placentaren Toxinen pflegt bei der Eklampsie in kurzer Zeit und schnell stattzufinden. Bei einer längeren Dauer der Geburt kann der schon von vorn herein schwer beeinträchtigte Organismus durch weiteres Eindringen von Giftstoffen in seinen Functionen noch mehr geschädigt werden und es können sich in seinen lebenswichtigen Organen (Leber, Nieren) so deletäre Veränderungen aus-

bilden, dass dieselben einer Restitution überhaupt nicht mehr fähig sind. Das Mitwirken der Wehen bei der Geburt wird man deswegen nach Möglichkeit zu verhindern suchen, weil dieselben erfahrungsgemäss einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Eklampsie ausüben. Die in kurzen Intervallen sich folgenden Uteruscontractionen stellen einen besser zu vermeidenden Reiz für das ohnehin schon abnorm leicht erregbare Centralnervensystem dar, welcher auf reflectorischem Wege das Auftreten der Krampfanfälle hervorruft.

Die Entleerung des Uterus ist leicht möglich, wenn die Eklampsie erst gegen Ende der Eröffnungsperiode auftritt. Ist der Cervicalcanal bereits völlig entfaltet und der Muttermund verstrichen, so kann die Geburt in kurzer Zeit und leicht durch die Zange oder durch die Wendung mit folgender Extraction zu Ende geführt werden. Complicirter liegen dagegen die Verhältnisse und bedeutend höher sind die Anforderungen, welche an das Können des Geburtshelfers gestellt werden, wenn die Krampfanfälle sich bereits am Ende der Gravidität oder zu Beginn der Geburt einstellen. Es kommen dann vor allem zwei geburtshülfliche Operationen in Frage: die vaginale Hysterotomie und der abdominale Kaiserschnitt. Beide Methoden erfüllen die zwei von uns oben gestellten Forderungen. Die von Dührssen angegebene Colpohysterotomie erfreut sich gerade bei der Eklampsie einer grossen Beliebtheit. Die mit ihr erzielten Erfolge sind auch durchaus günstige. Sie wurde bei unserem ersten Falle angewandt. Der trotz der schnellen Entbindung bei diesem eintretende letale Ausgang darf wohl in keiner Weise der Operation als solcher zur Last gelegt werden, sondern beruht vielmehr auf der schweren eklamptischen Intoxication. Ist eine Entwickelung des Kindes per vaginam wegen hochgradiger Beckenverengerung oder wegen Hindernissen von Seiten der Weichtheile nicht möglich, so wird man sich, zumal bei Erstgebärenden, zum abdominalen Kaiserschnitt entschliessen. Derselbe wurde zuerst von Halbertsma in die Therapie der Eklampsie eingeführt, wird aber jetzt wohl allgemein zu Gunsten der weniger gefährlichen Colpohysterotomie auf die oben erwähnten Ausnahmefälle beschränkt. Anwendung fand er bei unserem dritten Fall. Asch entschloss sich zu demselben deswegen, weil die bei unserer Erstgebärenden an und für sich noch engen, wenig aufgelockerten Geburtswege in Folge eines bestehenden hochgradigen Genitalödems für eine Entbindung per

vaginam noch ungeeigneter erscheinen mussten. Der günstige Ausgang des Falles zeigt indess, dass auch die abdominale Methode bei dazu geeigneten Fällen und bei Beherrschung der Technik gute Resultate zu liefern im Stande ist. Die Dilatation der Cervix mit dem Bossi'schen Instrument wird auf der hiesigen Frauenabtheilung wegen der Gefahr unberechenbarer Verletzungen und der möglichen Entstehung von zum Tode führenden Blutungen nicht angewandt. Für den Praktiker am meisten empfehlenswerth ist die Metreuryse, welche allerdings den Nachtheil besitzt, dass die Geburt mehrere Stunden dauert und die Erweiterung der Geburtswege den durch den Metreurynter angeregten Wehen überlassen wird.

Ist die Frucht aus dem Uterus entfernt, so hören zwar in der Mehrzahl der Fälle, aber durchaus nicht immer, die eklamptischen Erscheinungen auf. Da nach den neueren Anschauungen das die Eklampsie hervorrufende Toxin nicht vom Fötus, sondern von der Placenta stammt, so dürfte bei der Behandlung der Eklampsie der Beschaffenheit der letzteren die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden sein. Bestehen nach der Entbindung die Krämpfe weiter fort, und ist auch nur der geringste Verdacht vorhanden, dass Placentarreste im Uteruscavum zurückgeblieben sind, so ist es die weitere wichtigste Aufgabe der Therapie, die möglichst baldige Entfernung derselben herbeizuführen. In dieser Absicht wurde bei unserem zweiten und vierten Falle das Curettement ausgeführt. Hall[1]) berichtet bereits im Jahre 1901 einen Fall von Puerperalpsychose, welcher durch Auskratzung zur Heilung gelangte. Auf der Naturforscherversammlung zu Köln 1908 machte dann Latzko seine kurze Mittheilung von 9 Eklampsiefällen, welche er mit dem Curettement behandelt hatte. Sein therapeutisches Resultat fasst er in folgenden Worten zusammen: „Von der Voraussetzung ausgehend, dass in der Placenta die Giftquelle der Eklampsie zu suchen sei, habe ich den Versuch gemacht, in 9 Fällen von puerperaler Eklampsie, die erst nach der Entbindung aufgetreten war, die Uterushöhle von anhaftenden Placentartheilchen durch Auskratzung zu reinigen. In einem Falle war kein Effect zu sehen. Heilung trat erst nach Nierendecapsulation ein. Alle anderen Fälle sind glatt genesen. Ich ziehe aus der kleinen Zahl keine Schlüsse, empfehle aber das Experiment zur Nachprüfung.“

1) Pacific. med. journ. 1901.

Weitere durch die Ausschabung in derselben günstigen Weise beeinflusste Fälle veröffentlichte Fellner. Er beobachtete zwei Eklampsien, welche nach dem spontanen Abgange von Placentar- bezw. Eihautresten zum Stillstand kamen. Ausserdem erwähnt er drei posteklamptische Psychosen, welche nach der Ausräumung von Placentarresten sofort sistirten. Die Veranlassung zum Curettement hatte in den drei letzten Fällen eine während des Wochenbetts aufgetretene Blutung abgegeben. In dem zuletzt zur Beobachtung gelangten Falle wurde eine mikroskopische Untersuchung des entfernten Placentarrestes vorgenommen. Bei derselben konnte eine weitgehende Degeneration des Zottenstromas nachgewiesen werden. Die Epithelzellen zeigten nur geringfügige Veränderungen, höchstens war ein ausserordentlicher Kernreichthum des Syncytiums auffällig. Ueber die Bedeutung, welche retinirte Placentarreste für die Entstehung der Eklampsie haben können, äussert sich Fellner folgendermaassen: „Verlegt man die Quelle der Toxinbildung in die Placenta, so kann man sich ganz gut vorstellen, dass ein solcher mit dem mütterlichen Gewebe im Zusammenhang stehender Placentarrest auch weiterhin Eiweisskörper zersetzt, wobei noch zu bedenken ist, dass nicht allein die sonst zur Mutter zurückkehrenden Zersetzungsstoffe, sondern auch die für das Kind bestimmten Ernährungsstoffe, welche sich bei vorhandenem Fötus im Chorionbindegewebe neu zu unschädlichen Eiweisskörpern zusammensetzen und noch eventuell in der kindlichen Leber entgiftet werden, gleichfalls von der Mutter resorbirt werden müssen. Es kommt also durch Wegfall des Kindes eine relativ noch viel grössere Toxinmenge in den mütterlichen Organismus. Damit stimmt recht gut das oben erwähnte mikroskopische Bild eines Placentarrestes. Das Chorionbindegewebe war zerstört, während die peripheren Placentarzellen zum grössten Theil wohlerhalten waren. Die Grösse des Placentarstückes spielt hierbei keine Rolle; sehen wir doch häufig von einem ganz kleinen Abscess die fulminantesten Allgemeinerscheinungen ausgehen. Es wäre also immerhin denkbar, dass Puerperaltoxicosen in Retention von Placentarresten ihre Ursache haben."

Auch unsere beiden, genauer beobachteten und oben ausführlicher geschilderten Fälle (Fall 2 und 4) scheinen zu Gunsten dieser von Fellner gemachten Annahme zu sprechen. In dem ersteren handelte es sich um eine puerperale Eklampsie, bei welcher sich die Krampfanfälle erst 5 Stunden nach der spontan erfolgten

Geburt einstellten. Während das Krankheitsbild unter zunächst abwartender Behandlung einen immer bedrohlicheren Charakter annimmt, tritt im unmittelbaren Anschluss an das Curettement eine überraschend schnelle Besserung und schliessliche Heilung ein. Bei dem letzteren der hier in Frage kommenden Fälle war die Eklampsie bereits während der Gravidität ausgebrochen. Die künstliche Entbindung war völlig erfolglos. Die Anfälle bestanden auch nach derselben weiter fort und auch hier wurde erst durch das Curettement die Eklampsie zum Stillstand gebracht. Ob bei unserem dritten Falle der günstige Erfolg der Therapie lediglich dem abdominalen Kaiserschnitt zu verdanken ist, oder ob auch die absichtlich möglichst sorgfältige Entfernung des Mutterkuchens dabei eine Rolle gespielt hat, dürfte mit Sicherheit nicht zu entscheiden sein. Jedenfalls wurde bei der Entbindung zugleich auch ein grosses Gewicht auf die gründliche Ausschälung der Placenten und die exacte Entfernung aller zugänglichen Deciduafetzen gelegt. Unanfechtbar ist unseres Erachtens zum Mindesten die Heilwirkung des Curettements im zweiten und vierten Falle. Schwieriger allerdings ist auch hierbei die theoretische Deutung des erzielten therapeutischen Effectes.

Es war nämlich die Lösung der Placenta in unseren beiden Fällen anscheinend von vornherein eine vollständige, und wir konnten in den mit der Curette entfernten Gewebsbröckeln nur zellige Elemente, dagegen kein Zottengewebe finden. Wir sind demnach bei unseren Fällen zu der weiteren Annahme gezwungen, dass die Intoxicationserscheinungen von der in der Gebärmutter zurückgebliebenen Decidua ausgegangen sind. Diese auf den ersten Blick anscheinend unverständliche Thatsache könnte vielleicht in folgender Weise erklärt werden: Die Zotten flottiren theils frei in den intervillösen Räumen, theils sind sie als sogenannte Haftzotten in das materne Deciduagewebe fest verankert. Bei diesem innigen Contact zwischen Zotten- und Deciduagewebe besteht die Möglichkeit, dass während der Geburt oder auch schon während der Schwangerschaft das in den Chorionepithelzellen enthaltene Toxin auf dem Wege der Diffusion in die unmittelbar benachbarten Deciduazellen übergeht. Ist die Placenta nun auch vollständig entfernt, so kann unter dieser Voraussetzung doch jetzt noch das in den Deciduazellen aufgespeicherte Gift weitere eklamptische Symptome hervorrufen. Wenn das placentare Gift, wie wir für die Entstehung der Eklampsie annehmen, auch in der Regel direct in das mütter-

liche Blut hineingelangt, so darf es uns doch keineswegs als unmöglich erscheinen, dass dasselbe unter besonderen, uns unbekannten Bedingungen auch einmal in die Deciduazellen übertreten kann. Anderenfalls müsste man sich höchstens vorstellen, dass die Chorionepithelzellen selbst sich während der Geburt von dem bindegewebigen Zottenstroma abgelöst haben und an der mütterlichen Decidua haften geblieben sind. Für unser therapeutisches Handeln lernen wir jedenfalls aus unseren beiden Fällen, dass das Curettement, auch wenn die Lösung der Placenta eine vollständige war, doch noch den Verlauf der Eklampsie günstig beeinflussen kann. Wir werden dasselbe in Zukunft, um weitere Erfahrungen in dieser Hinsicht zu sammeln, regelmässig dann anwenden, wenn durch die vorausgeschickte Entbindung eine Besserung der Eklampsie nicht erzielt worden ist. Die Curettage des frisch entbundenen Uterus halten wir für erlaubt und unbedenklich. Die Ausführung derselben in einer späteren Zeit des Wochenbettes dürfte allerdings mit grösseren Gefahren verknüpft sein, da jetzt der Uterus nicht mehr so fest contrahirt ist und seine Wandungen durch die unterdessen eingetretenen Resorptionsvorgänge weniger widerstandsfähig geworden sind. Wegen der Möglichkeit einer Uterusperforation wird man dann besser thun, den Eingriff zu vermeiden.

Ist sowohl die künstliche Entbindung, als auch das Curettement erfolglos gewesen, dann kommt als eventueller weiterer Eingriff die von Edebohls für die Eklampsie empfohlene Nierendecapsulation in Betracht. In dieser Operation besitzen wir, wie die anderweitige Erfahrung zeigt, und auch uns der durchweg günstige Erfolg der fünf von Asch operirten Fälle bewiesen hat, ein Mittel, welches nicht selten im Stande ist, die schwer geschädigte Nierensecretion wieder in Gang zu bringen. Die Indication zu diesem Eingriff ist unseres Erachtens dann gegeben, wenn weder die Entbindung, noch das Curettement auf den Verlauf der Eklampsie günstig einzuwirken vermochten, und wenn ausserdem durch die Urinuntersuchung (Oligurie bezw. Anurie, reichlicher Eiweiss- und Cylindergehalt) eine stärkere Beeinträchtigung der Nierenthätigkeit festgestellt ist. Man wird unter diesen Verhältnissen nicht zu spät zur Decapsulation greifen dürfen, weil sich sonst vorher an dem secernirenden Epithelapparat der Niere so tiefgreifende degenerative Veränderungen ausbilden können, dass dieselben auch nach der Operation einer Rückbildung nicht mehr

fähig sind. Die Decapsulation schon vor der Entleerung des Uterus vorzunehmen (Edebohls), ist unrationell, weil dabei die eigentliche Giftquelle im Körper zurückgelassen wird und diese weiterhin den mütterlichen Organismus schädigen kann. Auch den Vorschlag von Gauss, die Nierendecapsulation mit dem Accouchement forcé zusammen und gleichzeitig auszuführen, müssen wir als ungerechtfertigt zurückweisen, weil die klinische Erfahrung gelehrt hat, dass in vielen Fällen die Entleerung des Uterus allein genügt, um die Heilung der Eklampsie herbeizuführen. Wir würden dann manchen Fall der Edebohls'schen Operation unterwerfen, welcher auch ohne dieselbe zur Genesung gelangt wäre. Eine einwandsfreie, allgemein anerkannte theoretische Erklärung für die Wirkung der Nierendecapsulation ist bis jetzt noch nicht gewonnen. Edebohls glaubte, dass sich nach der Operation neue Gefässanastomosen zwischen der Nierenoberfläche und dem benachbarten Gewebe ausbilden und dass in Folge der jetzt reichlicheren Gefässversorgung die kranke Nierenrinde sich leichter erholen könne. Diese Annahme ist aber hinfällig geworden, seitdem durch die klinische Beobachtung festgestellt ist, dass sich der Erfolg der Operation, kenntlich an der Steigerung der Diurese, in der Regel so schnell an den Eingriff anschliesst, dass eine Gefässneubildung noch gar nicht stattgefunden haben kann und seitdem Gatti nachgewiesen hat, dass die sich bildende neue Kapsel so gefässarm ist, dass eine Arterialisirung im Sinne Edebohls völlig ausgeschlossen ist. Unbewiesen ist auch die Anschauung, dass die mit der Abstreifung der Kapsel verbundene Reizung der Vasomotoren und die so zu Stande kommende bessere Durchblutung der Niere die Ursache der Wirkung sein soll (Albarran, Hall, Herxheimer, Kehrer). Am meisten für sich hat vielmehr die von Sippel gegebene Erklärung, nach welcher mechanische Einflüsse die ursächliche Rolle spielen. Sippel unterscheidet bei der Eklampsie zwei Arten von Nierenveränderung, nämlich Nieren mit stark vergrössertem Volumen und erhöhter Kapselspannung und schlaffe, toxische Nieren. Erstere verdanken ihre Entstehung einer Stauung vom Ureter oder von der Vene aus. Letztere sollen dadurch entstehen, dass das Eklampsietoxin eine primäre Schädigung der Wand der Nierencapillaren erzeugt und dass es so zu einem Austritt von seröser Flüssigkeit aus dem Blut ins umliegende Nierengewebe kommt. Das Oedem der Niere führt seinerseits wieder zu einer rückläufigen Compression der

Nierencapillaren und damit zu einer schweren Schädigung der Nierenfunction. Die Decapsulation bewirkt nach Sippel nun bei den Nieren der ersten Art eine directe Herabsetzung der intrarenalen Spannung, während ihre günstige Wirkung bei den toxischen Nieren in einer Eröffnung der Lymphspalten an der Nierenoberfläche besteht, welche dann eine Entleerung der im Nierengewebe angesammelten Oedemflüssigkeit gestattet. In beiden Fällen wird durch die genannten Momente eine Besserung der Blutcirculation und damit auch eine Hebung der Nierenfunction erzielt.

Dass neben all den genannten Maassnahmen eine sorgfältige Ueberwachung der Herz- und Athmungsthätigkeit von der grössten Wichtigkeit ist, versteht sich wohl von selbst. Bei eintretender Herzschwäche sind die üblichen Herzexcitantien (Kampher, Coffein, Digalen) anzuwenden; bei Verschlechterung der Respiration wird man zur künstlichen Athmung, eventuell auch zur Sauerstoffinhalation greifen. Bumm macht ferner darauf aufmerksam, dass eine wiederholte Reinigung des Rachens und Kehlkopfes von den aspirirten Schleim- und Blutmassen ausserordentlich wichtig ist zur Verhütung der bei comatösen Frauen sich so leicht entwickelnden Aspirationspneumonie.

Die von uns bei der Behandlung der Eklampsie angewandten und im Vorhergehenden ausführlicher geschilderten Mittel sind demnach, noch einmal kurz zusammengefasst, folgende:

1. Die künstliche Entbindung, welche schnell und ohne Mitwirkung der Wehen erfolgen muss: vaginale Hysterotomie bezw. abdominaler Kaiserschnitt bei noch nicht erweitertem Muttermund und Cervicalcanal; Zange bezw. Wendung bei bereits eröffneten Geburtswegen.

2. Die Ausschabung beim Fortbestehen der Eklampsie nach der Entbindung und zwar auch bei anscheinend vollständiger Lösung der Placenta.

3. Die Nierendecapsulation bei Erfolglosigkeit des erst- und zweitgenannten Eingriffes und bei bestehender schwerer Nierenschädigung.

4. Allgemeine Maassnahmen: Venae sectio. Rectaler Kochsalzeinguss. Jaquet'sche Packung. Diuretica. Herzexcitantien. Künstliche Athmung. Sauerstoffinhalation.

Literaturverzeichniss.

Ahlfeld, F., Eklampsie und vaginaler Kaiserschnitt. Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 10. S. 321. — Zur Pathogenese der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gyn. Bd. 63. S. 295.

Asch, R., Nierendecapsulation bei puerperaler Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 9. — Bericht aus der gynäkologischen Gesellschaft in Breslau. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 12. S. 405. Sitzung vom 3. Decbr. 1907.

Baisch, K., Die Therapie der Placenta praevia und der Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 3. S. 118.

Bumm, E., Die Behandlung der Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 47. S. 1945.

Dienst, A., Ueber den Verbreitungsweg des Eklampsiegiftes bei der Mutter und ihrer Leibesfrucht. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 19. S. 1. — Das Eklampsiegift. Centralbl. f. Gyn. 1905. No. 12. S. 353. — Die Pathogenese der Eklampsie. Ebendas. 1908. No. 25. S. 826. — Die Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft, zum Hydrops und zur Schwangerschaftsniere. Dieses Archiv. Bd. 86. S. 314.

Engelmann, F. und Stade, C., Für die Placentartheorie der Eklampsieätiologie. Centralbl. f. Gyn. 1909. No. 18. S. 618.

Esch, Zur geburtshülflichen Therapie der Eklampsie. Münch. med. Wochenschrift. 1906. No. 15. S. 699.

Falgowski, W., Nierendecapsulation bei puerperaler Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 2. S. 37.

Fellner, O. O., Ueber Graviditätspsychosen. Die Therapie der Gegenwart. 1908. S. 416. — Ueber Schwangerschaftstoxicosen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 29. S. 22.

Franck, O., Ueber Nierendecapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Wochenschrift. 1907. No. 50. S. 2471.

Freund, R., Zur placentaren Eklampsieätiologie. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 15. S. 682.

Gauss, C. J., Zur Behandlung der Eklampsie mit Decapsulatio renum. Zeitschrift f. Gyn. 1907. No. 19. S. 521.

Gertsch, R., Fortschritte in der Behandlung der Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 41. S. 1499 und No. 42. S. 1537.

Gobret, J., Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 37. S. 1114.

Hammerschlag, Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 36. S. 1062. — Zur Technik der forcirten Entbindung bei Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 21. S. 113. — Erfahrungen über dilatirende Operationen in der Geburtshülfe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 56. S. 351.

Henkel, M., Ueber Lumbalpunction bei Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 45. S. 1329.

Hitschmann, F., Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole). Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 37. S. 1089.

Hofbauer, J., Beiträge zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxicosen (Cholämie, Eklampsie, Hyperemese). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 61. S. 200.

Kermauner, F., Schonende oder forcirte Entbindung bei Eklampsie. Centralblatt f. Gyn. 1904. No. 36. S. 1057.

Kraemer, Schonende oder forcirte Entbindung bei Eklampsie? Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 19. S. 601.

Krönig, B., Ueber Lumbalpunctionen bei Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 39. S. 1153.

Labhardt, A., Bemerkungen zu den biologischen Theorien der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. Bd. 54. S. 264.

Liepmann, W., Zur Aetiologie der Eklampsie. I. Mittheilung. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 15. S. 687. — Zur Aetiologie der Eklampsie. Ein Beitrag zur Frage der Schnellentbindung bei der Eklampsie. II. Mittheilung. Ebendas. 1905. No. 51. S. 2484. — Zur Biologie der Placenta und neuere biologische Erfahrungen über das Wesen der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 56. S. 232 und 243. — Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 24. S. 693. — Die Eklampsie und ihre Behandlung. Therapeutische Monatshefte. XXII. Jahrg. S. 183.

Mathes, P., Die Eklampsie als Vergiftung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. S. 1268.

Meyer-Wirz, Klinische Studie über Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 71. S. 15.

Möhlmann, K., Ueber die Therapie der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 62. S. 79.

Osterloh, Die Behandlung der Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 11. S. 553.

Pollak, E., Weitere Beiträge zur Technik der mechanischen Dilatation mit specieller Berücksichtigung ihrer Erfolge in der Eklampsiebehandlung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. S. 335 u. S. 951.

Reifferscheid, K., Die Behandlung der Eklampsie. Wien. med. Wochenschr. 1908. No. 45. S. 2457.

Runge, E., Nierendecapsulation bei Eklampsie. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. No. 46. S. 2068.

Seitz, L., Puerperale Eklampsie. Medicin. Klinik. 1909. No. 25. S. 915. — Zur Klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 87. S. 78.

Semb, O., Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 77. S. 63.

Sippel, A., Die Nephrotomie bei Anurie Eklamptischer. Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 15. S. 479 u. No. 45. S. 1341. — Schonende oder forcirte Entbindung bei Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1904. No. 27. S. 841. — Ein neuer Vorschlag zur Bekämpfung schwerster Eklampsieformen. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 49. S. 1559. — Zur Nierenaushülsung oder Nierenspaltung bei Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 51. S. 1586.

Stroganoff, W., Die prophylactische Behandlung der Eklampsie und die dabei erzielten Erfolge. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29. S. 567.

Thies, J., Ueber Lumbalpunction bei Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 23. S. 649.

Weichardt, W. u. Piltz, W., Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 46. S. 1854.

Winter, Ueber vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26. S. 292.

Wormser, E., Zur modernen Lehre von der Eklampsie. Münch. med. Wochenschrift. 1904. No. 1. S. 7.

Zweifel, Zur Aufklärung der Eklampsie. Dieses Archiv. Bd. 76. S. 537. — Das Gift der Eklampsie und die Consequenzen für die Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 7. S. 297.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Heinze, bin am 24. März 1883 zu Münsterberg in Schlesien geboren und bin katholischer Confession. 1893 trat ich in die dortige Präfektenschule ein und verliess dieselbe Ostern 1896, um in die Untertertia des Gymnasiums zu Patschkau aufgenommen zu werden. Letzteres Gymnasium verliess ich Ostern 1902 mit dem Zeugniss der Reife. Alsdann widmete ich mich dem Studium der Medicin, dem ich ohne Unterbrechung 10 Semester an den Universitäten zu Greifswald (1), Breslau (7), und Berlin (2) obgelegen habe. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 27. October 1904 in Breslau. Hier legte ich auch mein Staatsexamen ab, das ich am 6. Juli 1907 beendete. Die erste Hälfte meines praktischen Jahres verbrachte ich an dem Malteserkrankenhaus zu Trebnitz; vom 1. Februar bis zum 1. August 1908 war ich als Medicinalpracticant an der 1. medicinischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals (Prof. Dr. Stern) thätig. Nachdem ich am 16. September 1908 meine Approbation als Arzt erhalten hatte, wurde ich am 1. October dieses Jahres an der genannten Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals Assistent, in welcher Stellung ich bis jetzt verblieb.

Ich besuchte als Student die Vorlesungen und Curse folgender Herren Professoren und Docenten: Greifswald: Auwers, Ballowitz, König, Müller. Breslau: Anschütz, Brefeld, Czerny, Filehne, Flügge, Garré, Hasse, Heine, Hinsberg, Hürthle, Krause, Kükenthal, Küstner, Ladenburg, Lesser, Meyer, Müller, Peter, Ponfick, Röhmann, Stern, Stich, v. Strümpell, Uhthoff. Berlin: Baginsky, Blumenthal, Blumreich, de la Camp, Hildebrand, Koblanck, Kraus, Lesser, Lewin, Olshausen, Orth, Silex, Ziehen.